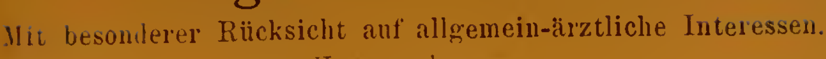


Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.
Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen.



Herausgegeben von
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Vossius in Giessen.
VII. Band, Heft 2/3.

Augenleiden bei Diabetes mellitus.

Von

Professor Dr. **Groenouw**
in Breslau.



Halle a. d. S.
Verlag von Carl Marhold.
1907.

Abonnements-Preis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes Mk. 2,—.

Augenleiden

bei Diabetes mellitus.

Von

Professor Dr. **Groenouw**
in Breslau.



Halle a. d. S.
Verlag von Carl Marhold.
1907.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Freiburg i. B., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Greifswald, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat **Professor Dr. A. Vossius**

in Giessen.

VII. Band, Heft 2/3.

Inhalt.

Einleitung.

Als Diabetes mellitus bezeichnet man eine meist chronisch verlaufende Krankheit, welche in erster Linie durch die Anwesenheit von Zucker im Urin gekennzeichnet ist, sodann durch eine Reihe weiterer Symptome, insbesondere eine Vermehrung der täglichen Harnmenge, großen Durst usw. Man trennt von diesem Leiden die Glykosurie ab als eine vorübergehende Zuckerausscheidung infolge von Verletzungen, Vergiftungen und anderen Schädlichkeiten. Besonderes Gewicht ist auf wiederholte Urinuntersuchungen zu legen, da längere Zeit hindurch zu bestimmten Tageszeiten der Zucker fehlen kann. Um den Prozentgehalt des Urins an Zucker festzustellen, ist es erforderlich stets die 24stündige Harnmenge, nicht eine beliebige Tagesportion zu untersuchen.

Auf das Wesen, den Verlauf, und die einzelnen Symptome der Zuckerharnruhr genauer einzugehen, würde zu weit führen; es sollen hier nur einige Bemerkungen über die Behandlung Platz finden, um spätere Wiederholungen zu vermeiden. Am wichtigsten ist die Regelung der Diät durch Beschränkung der zuckerbildenden Nahrungsmittel auf ein Minimum, doch kann eine allzustrenge Fleischkost auch schädlich wirken, indem sie Anlaß zu Coma diabeticum gibt. Es gilt dies namentlich auch für Zuckerkranke, welche sich einer Augenoperation unterzogen haben, wobei noch die Bettruhe als ungünstiger Umstand hinzukommt, auf deren Abkürzung man möglichst bedacht sein muß. Muskeltätigkeit setzt nämlich die Zuckerausscheidung herab und ist daher den Diabetikern in der Form von Muskelübungen zu empfehlen, wie Spazierengehen, Turnen, Sport und dergl. Sie kann auch durch Massage ersetzt werden.

Von Arzneimitteln bewirken eine Verminderung der Zuckerausscheidung u. a. Salicyl, Antipyrin, Karbolsäure (täglich 0,1

13684 Fällen 2,6% [Hirschberg[83]), Uhthoff und Kako[177])], unter diesen 0,05 — 0,26 % im Durchschnitt, unter 101123 Fällen 0,13 % [Lagrange[88]), Schlink[168]), Kako[177]), Alvarado[198])]. Es rührt dies daher, daß die Zuckerharnruhr vornehmlich in den wohlhabenderen, mehr geistig und weniger körperlich arbeitenden Bevölkerungsklassen angetroffen wird. Ich selbst fand unter 5500 Privatpatienten, über welche ich eine einschlägige Zusammenstellung besitze, 50 Diabetiker entsprechen fast 1 %, unter 2000 augenkranken Rentenbewerbern der Landesversicherungsanstalt Schlesien, welche ich untersuchte, 8 Zuckerkranke, entsprechend 0,4%. Die letzte Zahl ist höher ausgefallen als den sonstigen Angaben über poliklinische Kranke entspricht, da bei fast allen 2000 Kranken der Urin untersucht wurde und etwaige Diabetiker somit kaum entgangen sein können.

Über die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Teile des Auges bei Diabetes liegen zwar eine ganze Anzahl von Mitteilungen, im ganzen über 700 Fälle umfassend, vor [Galezowski[73]), Lagrange[88]), Koenig[119]), Schmidt-Rimpler[141]), Nitzsche[166]), Kako[177])], doch läßt sich eine genaue Gesamtstatistik aus ihnen nicht geben, da ein Teil der Autoren nach Fällen, der andere nach Krankheiten rechnet. Am häufigsten unter den diabetischen Augenleiden ist der graue Star vertreten, er umfaßt 25—32% der Fälle, dann folgt die diabetische Retinitis mit 19—33%, darauf die Erkrankungen der Sehnerven und der optischen Leitungsbahnen mit 6—26%, endlich noch die Augenmuskellähmungen mit 4—7%, während von den übrigen Leiden keines mehr als 4% der Gesamtzahl erreicht.

Dem Geschlecht nach überwiegen unter den diabetischen Augenkranken die Männer erheblich, sie betragen 65—79% der Gesamtzahl (Galezowski, Seeger, Schmidt-Rimpler).

Im allgemeinen finden sich Augenleiden keineswegs nur bei körperlich sehr heruntergekommenen Diabetikern, sondern auch bei solchen, welche sich eines guten oder leidlich guten Allgemeinbefindens erfreuen. Zuweilen führt erst das Augen-

leiden auf die Diagnose: Diabetes, insbesondere bei Akkommodationslähmung, bei im späteren Alter ohne Linsentrübung entstehender Kurzsichtigkeit, bei diabetischer Netzhautentzündung und bei doppelseitigem sich rasch entwickelndem grauen Star.

Das Auftreten des Augenleidens kann darauf hinweisen, daß es sich um eine ernstere Form des Diabetes handle und eine strenge Diät innegehalten werden muß (Hirschberg[100]). In der Regel treten Augensymptome erst nach längerem Bestehen des Allgemeinenleidens auf. Kako[177]) fand, daß bei 25% seiner Kranken der Beginn des Diabetes 5—20 Jahre zurücklag, freilich lassen sich daraus keine weiteren Schlüsse ziehen, da genauere Angaben über die Dauer des Grundleidens bei den übrigen Kranken nicht vorliegen und oft auch schwer zu erhalten sein werden.

Über die Prognose der diabetischen Augenleiden hinsichtlich der weiteren Lebensdauer liegen Untersuchungen von Papanikolau[120]) vor, welche dieser auf Veranlassung von Schmidt-Rimpler anstellte. Von 41 augenkranken Diabetikern, über welche spätere Nachrichten vorlagen, waren 19 gestorben, und zwar 10 innerhalb zweier Jahre nach dem Auftreten des Augenleidens, je 3 hatten noch 3 resp. 4 Jahre gelebt, einer 6 Jahre und ein 66 jähriger Mann mit Katarakt noch 7 Jahre. Unter den noch lebenden Diabetikern stand am längsten in Beobachtung ein 29 jähriges Mädchen, bei welchem vor 19 Jahren Katarakt aufgetreten war. Bei einer 63 jährigen Frau mit grauem Star sind 7 Jahre seit der Entstehung des Leidens verflossen, bei einem Falle mit Neuritis 5 Jahre, bei einer Chorioiditis centralis mindestens 4 Jahre, bei dem am längsten lebenden Falle von Retinitis 3 1/4 Jahr Die entzündlichen degenerativen Erkrankungen der Netzhaut haben also eine schlechtere Voraussage für das Leben als Katarakt und Sehnervenerkrankungen, doch ist die Prognose nicht so schlecht wie bei der Retinitis albuminurica. Hirschberg und Schirmer[90]) beobachteten, daß den Kranken mit diabetischer Amblyopie meist nur noch ein kurzes Leben beschieden ist.

§ 3. Erkrankungen der Lider, Bindehaut, Hornhaut, Sklera und Augenhöhle, Panophthalmitis bei Diabetes.

Die äußeren Teile des Auges erkranken nur selten infolge von Diabetes, zum Teil ist der ursächliche Zusammenhang zweifelhaft. Wie an der Haut des übrigen Körpers, so finden sich auch an der der Augenlider bei Diabetikern zuweilen Furunkel, Abszesse, Ekzeme, Hordeola und Chalazia, gelegentlich Blutungen und selbst Gangrän [Samelsohn[80]), Lagrange[88]), Hirschberg[100]), Koenig[119]), Williamson[142]), Nitzsche[166]), eigene Beobachtung[191]), S. 359]. Ein Teil dieser Erkrankungen zeigte Neigung zu Rückfällen und verschwand erst nach Behandlung des Grundleidens.

In der Bindehaut des Augapfels treten bei Zuckerkranken zuweilen Blutungen auf [Hirschberg[100]), Williamson[142])]. Alle diese Leiden führen manchmal zur Entdeckung der Grundkrankheit.

Von Erkrankungen der Hornhaut werden eiterige und parenchymatöse Keratitis auf Diabetes zurückgeführt. Über Hornhautgeschwüre dieser Art liegen zwar von verschiedenen Seiten Berichte vor [Galezowski[47]), [73]), Coundouris[63]), Wiesinger[81]), Lagrange[88]), Schlink[168])] und ich habe selbst 2 solche Fälle gesehen — es handelte sich beide Male um ein in wenigen Tagen heilendes Randgeschwür —, doch ist der ursächliche Zusammenhang durchaus zweifelhaft; in einigen Fällen ist die Keratitis wahrscheinlich als eine neuroparalytische zu deuten. Auch bei der parenchymatösen Hornhautentzündung [Wiesinger[81]), Galezowski[47]), [73])] ist der Diabetes durchaus nicht mit Sicherheit als Entstehungsursache verantwortlich zu machen. Zum Teil kann Lues vorgelegen haben [Coundouris[70])]. Einmal erkrankten beide Augen mit einem Zwischenraum von 7 Jahren unter gleichzeitigem Auftreten von Hypopyon [Rüffer[172])], in einem anderen Falle verschwand die Trübung, welche die ganze Hornhaut einnahm, binnen 4 Tagen ohne Gefäßentwickelung spurlos [Knapp[11])]. Im Anschlusse hieran sei noch eine Beobachtung von Bono[69]) erwähnt. Dieser fand bei einem Kaninchen, dem er große Mengen Zucker einver-

leibt hatte, nach $3\frac{1}{2}$ Stunden Katarakt und eine leichte Hornhauttrübung.

Rezidivierende Episkleritis wird zuweilen auf Diabetes zurückgeführt (Hirschberg). Auch unter meinen Kranken befand sich ein 30jähriger Diabetiker, der mehrfache Anfälle von Episkleritis durchgemacht hatte.

Von Phlegmone der Augenhöhle bei Diabetes sind 2 Fälle beschrieben [Lagrange[88])]. Der erste betrifft einen 55jährigen Arzt, der mehrfach an kleinen Abszessen zwischen den Zehen gelitten hatte, und plötzlich an linksseitigem Exophthalmus erkrankte mit Ödem der Augapfelbindehaut und der Lider. Es bestand eine leichte Trübung der Hornhaut und eine vollständige Trübung des Glaskörpers mit absoluter Amaurose. Eine einige Tage später zur Entleerung des Eiters vorgenommene Inzision war erfolglos. Der Zustand blieb einige Zeit lang unverändert, dann starb der Kranke an einer Phlegmone des Schenkels. Der zweite Patient, ein 66jähriger Mann, litt an einer Phlegmone der Hand. Bei ihm stellte sich ebenfalls plötzlich eine starke Vortreibung des rechten Auges ein, doch waren die brechenden Medien klar, der Augengrund normal und die Sehschärfe gut. Nach mehr als einem Monat erfolgte völlige Heilung ohne Inzision. In beiden Fällen bestanden keine Schmerzen.

Von Affektionen der Tränenorgane bei Diabetes ist nur bekannt, daß Gibb einmal die Tränen stark zuckerhaltig fand, Külz dagegen bei 12 Diabetikern frei von Zucker.

Panophthalmitis ist bei Diabetes — abgesehen von traumatischen Fällen — selten. Grégoire[151]) konnte nur 3 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, einschließlich einer eigenen Beobachtung.

§§ 4 und 5. Iritis diabetica.

Das Zusammentreffen von Iritis mit Diabetes wurde zwar schon früher beobachtet [Demarquay 1863, Noyes[14]), Galezowski[73]), Coundouris[70]) u. a.)], doch fand der Gegenstand eine eingehende Besprechung erst durch Leber[77]), welcher sich auf 9 eigene und 8 aus der Literatur von Wiesinger[81]) zusammengestellte Fälle stützen konnte. Weitere

Beobachtungen wurden mitgeteilt von Hirschberg[83], Hirschmann[84], Schirmer[90], Martin[130], Schlink[168], Nitzsche[166], Kako[177] u. a.

Die Iritis diabetica ist ein seltenes Leiden. Unter den diabetischen Augenerkrankungen beträgt sie 1—6% [Galezowski[73], Lagrange[88], Kako[177]], unter allen Iritiden kaum ½%. Chevallereau und Chaillous[189] fanden nämlich unter 131 Iritiden einmal, Haas[136] unter 264 Fällen von Iritis einmal und v. Michel[154] unter 84 primären Iritiden keinmal Diabetes als Ursache. Auf 10000 Augenkranke kommt etwa ein Fall von diabetischer Iritis (Alvarado).

In ihrem Verlaufe bietet die Erkrankung einige Besonderheiten dar (Leber). Sie ist relativ häufig eitriger Natur, während bei Iritis aus anderen Ursachen ein Hypopyon selten ist, soweit nicht etwa gleichzeitig ein Hornhautgeschwür vorliegt. Ferner tritt bei ihr öfters eine die ganze Pupille ausfüllende fibrinöse Membran auf, die bei geeigneter Behandlung rasch aufgesaugt wird. Diese fibrinös-eitrige Iritis ist von der sonst bei Diabetes beobachteten einfachen adhäsiven Iritis wohl nur der Intensität nach verschieden, indem bisweilen auf dem einen Auge die schwerere, auf dem anderen die leichtere Form sich einstellt. Der Verlauf ist meist günstig. Das Hypopyon und das fibrinöse Exsudat verschwinden oft in wenigen Tagen. In manchen Fällen finden sich Beschläge der Descemetschen Membran, sodaß die Krankheit den Charakter einer Iridozyklitis serosa annimmt [Hirschberg[83]]. Das Leiden ist meist doppelseitig [Hirschberg[83], Goldzieher]. Rückfälle an dem erkrankten Auge sind selten. Auch wenn der Zucker nur vorübergehend aus dem Harn verschwindet, stellt sich mit seinem Wiedererscheinen doch meist kein Rezidiv der Iritis ein [Leber, Schirmer[90]]. Es erkranken in der Regel nur schwere und veraltete Fälle von Diabetes an Iritis, zuweilen besteht gleichzeitig Albuminurie oder ernste Komplikationen, wie Lungentuberkulose, Gangrän, Leberzirrhose.

Komplikationen der Iritis sind Katarakt, Glaskörpertrübungen als Ausdruck einer hinzutretenden Zyklitis, Netzhautblutungen, Retinitis diabetica. Sehnervenatrophie, Horn-

hauttrübungen [Goldzieher[162])] und selbst eiterige Keratitis [Lagrange[88])]. Auch Glaukom schließt sich an die Iritis oder eine sie komplizierende Augenkrankheit an [Abadie, Lagrange[88]), Alvarado[198])]; es geht entweder spontan [Hirschberg[83])] oder auf eine Iridektomie hin wieder zurück [Goldzieher[162])], führt manchmal aber auch zur Erblindung und kann schließlich die Enukleation des Augapfels erforderlich machen [Galezowski[73]), Knapp[54])].

Zuweilen gehen der Iritis andere diabetische Augenleiden voraus, wie Katarakt, Netzhautblutungen [Coundouris[70]), Hirschberg[83]), Leber, Galezowski], Embolie der Zentralarterie der Retina [Knapp[54])]. Auch eine Staroperation oder Iridektomie kann bei einem Diabetiker das Auftreten einer frischen Iritis oder das Wiederaufflackern einer bereits geheilten im Gefolge haben. In einem derartigen Falle sah Hirschberg[83]) bei der Iridektomie das Kammerwasser durch losgelöste Pigmentfetzen tintenartig geschwärzt werden, eine Beobachtung, welche durch die anatomischen Befunde am Pigmentepithel der Iris von Diabetikern eine Erklärung findet (vgl. § 5, Seite 14).

Erkrankungen der Aderhaut ohne begleitende Iritis sind zwar bei Diabetikern beobachtet worden, doch ist der ursächliche Zusammenhang nicht vollkommen sicher gestellt [Frerichs, v. Graefe, Samelsohn[80]), Haas[136]), Zeller[149]), Kako[177])]. In dem Falle von Decker[93]) handelte es sich wahrscheinlich um eine Chorioiditis syphilitica.

§ 5. Die Behandlung der diabetischen Iritis ist im wesentlichen die gleiche, wie die der übrigen Iritisformen. Vor allem ist Atropin einzuträufeln, um die Pupille zu erweitern und die Entstehung von Synechien zu verhüten. Seine Wirkung wird zuweilen unterstützt durch gleichzeitiges Einträufeln von Kokain oder Adrenalinlösung. Bewirkt Atropin Drucksteigerung oder Vergrößerung der Schmerzen, so sind manchmal Eserin- oder Pilokarpineinträufelungen von gutem Erfolge (Leber, Coundouris), die während der Verengerung der Pupille etwa eintretenden Synechien gehen oft wieder zurück, zu ihrer Lösung kann später wieder Atropin angewandt werden. Von inneren Mitteln empfiehlt sich besonders salizylsaures

Natrium zu 3—4—5 g täglich oder Chinin in größeren Gaben, ferner Aspirin und die verwandten Mittel. Außerdem leisten, besonders bei Schmerzen, feuchte oder trockene warme Umschläge, z. B. mittels eines Thermophors, ferner Arltsche Stirnsalbe und heiße Fußbäder meist gute Dienste. Sobald der Diabetes diagnostiziert ist, was freilich nicht selten erst im weiteren Verlaufe der Iritis geschieht, muß eine geeignete Diät, ev. der Gebrauch von Karlsbader Wasser oder einem anderen Brunnen verordnet werden. Die sonst bei Iritis üblichen Maßnahmen dürfen natürlich nicht verabsäumt werden, insbesondere Vermeiden hellen Lichtes, Tragen einer blauen Schutzbrille, Enthalten von Alkohol, Tabak, Lesen und Schreiben.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Iris hat an einer Anzahl Augen von Diabetikern eine eigentümliche Auflockerung und ödematöse Quellung der Pigmentzellen der hinteren Irisschicht ergeben mit Rarefizierung des in feine Körnchen aufgelösten Pigmentes [Becker[68]), Deutschmann[86]), [133]), Kamocki[87]), Goerlitz[116]), Koch[145]), Kako[177])]. Die Pigmentschicht ist infolgedessen erheblich verbreitert. Die Veränderungen beschränken sich meist auf die Iris und hören an den Ziliarfortsätzen mit einer scharfen Grenze auf. Ferner findet sich in den Pigmentepithelien der Iris Glykogen, allerdings nicht nur bei Diabetikern, sondern auch in verschiedenen an anderen Leiden erkrankten Augen, während es in normalen Augen fehlt [Reis[182]), Best[199])].

Die Veränderungen des Pigmentepithels sind an diabetischen Augen häufig; nach Kako[177]) fanden sie sich unter 27 daraufhin untersuchten und in der Literatur mitgeteilten Fällen 25 mal. Sie kommen — allerdings sehr selten — auch an den Augen von Nichtdiabetikern vor (Vossius, Kamocki, Gepner). Eine sichere Deutung für die Veränderungen ist noch nicht gegeben, daß sie zur diabetischen Iritis in Beziehung stehen, ist wahrscheinlich, aber noch nicht bestimmt erwiesen.

§§ 6—9. Cataracta diabetica.

§ 6. Auf den ursächlichen Zusammenhang von Katarakt und Diabetes wies zuerst Roller 1798, später, 1834, Berndt,

Jahn u. a. hin. Zur allgemeinen Anerkennung gebracht wurde dieses ätiologische Moment in Deutschland durch v. Graefe 1858, in England durch France 1859 und in Frankreich durch Lécorché [7]).

Der graue Star macht etwa ein Drittel aller diabetischen Augenleiden aus, die Angaben schwanken von 18—62% und ergeben als Mittel aus 693 Fällen 34% [Galezowski, Koenig [119]), Badal, Schmidt-Rimpler, Lagrange [88]), Kako [177]), Schlink [168])].

Die Frage, welcher Prozentsatz der Diabetiker an grauem Star erkrankt, ist schwer zu beantworten, u. a. aus dem Grunde, weil es bei älteren Personen mit Katarakt und Zuckerharnruhr schwer zu entscheiden ist, ob es sich um einfachen Altersstar oder um diabetischen Star handelt. Nach den verschiedenen Autoren erkranken zwischen 0,6—9% aller Diabetiker an Katarakt, der Durchschnitt ergibt unter 2505 Zuckerkranken 79mal Katarakt, entsprechend 3,15% [Bouchardat 1846. Oppolzer 1852, Fouconneau-Dufresne, Seegen, Mayer, Dor, Griesinger, Frerichs, Senut, Koenig, Williamson [142]), Samelsohn [80])]. Der Prozentsatz ist vielleicht noch etwas höher zu veranschlagen, da von den zur Zeit der Untersuchung gesunden Diabetikern noch eine Anzahl erkranken. Unter den an grauem Star Operierten enthält der Urin bei 1—23% Zucker, doch ist nur etwa bei 1,4 bis 4,0% der Star als diabetischer anzusprechen [Funke [124]), Kako [177])], im Durchschnitt fanden sich unter 4626 Kataraktösen 155 oder 3,35% Diabetiker [Dor [42]), Bono [55]), Hirschberg, Becker [68]), Landesberg [75]), Funke [124]), Kako [177])] Eine ältere Zusammenstellung von Dor [42]) ergibt unter 4577 Kataraktösen verschiedener Beobachter 1,05% Diabetiker. Auf die Zahl der Augenkranken bezogen, beträgt die diabetische Katarakt rund 1 pro Mille, nämlich 0,01—0,023%, im Durchschnitt unter 116000 Augenkranken 103 Fälle oder 0,09% [Badal, Becker [68]), Kako [177])], während die Zahl der nicht diabetischen Stare 5,5% ausmacht nach Kako.

Lebensalter. Der Zuckerstar findet sich fast in jedem Lebensalter, selbst bei 9 und 12jährigen Kindern. Bei älteren Personen jenseits der fünfziger Jahre unterliegt es freilich oft

einer gewissen Willkür, ob man bei einem Diabetiker von einfachem Altersstar oder von Zuckerstar sprechen will. Eine Zusammenstellung über 156 Fälle [de Wecker, Zeller[149]), Kako[177])] ergibt, daß von den an Zuckerstar Leidenden 1% unter 20 Jahr alt war, je 4% zwischen 20 und 30, resp. 30 und 40 Jahren, 11% zwischen 40 und 50, 37% zwischen 50 und 60, 35% zwischen 60 und 70 und 8% über 70 Jahr. Darnach stehen also über zwei Drittel der Kranken mit diabetischer Katarakt zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre. Von einem etwas anderen Gesichtspunkte aus gruppiert Zeller[149]) diese Zahlen, er fand nämlich unter seinen Kranken mit diabetischer Katarakt 32% — unter denen von Kako und de Wecker sind es nur 15% —, welche noch nicht das 51. Lebensjahr erreicht hatten, während unter den in derselben Klinik (Tübingen) in den letzten 3 Jahren operierten Kataraktösen nur 4% unter 50 Jahr alt waren.

Geschlecht. Männer erkranken etwas häufiger an Zuckerstar als Frauen. Unter 160 derartigen Patienten finden sich 95 Männer, entsprechend 59% [Seegen, v. Graefe, Funke[124]), Kako[177])].

Das Allgemeinbefinden der kataraktösen Diabetiker ist öfters schlecht. Sie leiden meist an reichlicher Zuckerausscheidung und sind körperlich heruntergekommen, soweit es sich um Personen unter 50 Jahren handelt (Becker). Indessen kommt der Zuckerstar auch bei Personen vor, die sich im übrigen durchaus wohl befinden. Bei jüngeren Kranken scheint das Auftreten von Katarakt eine üble Vorbedeutung für das Leben zu haben, die Patienten sterben zuweilen wenige Tage nach der Operation im Coma diabeticum und leben oft wenig länger als ein Jahr (Dianoux). Besteht der Diabetes sehr lange, über 10 Jahr, so scheint auch schon im mittleren Lebensalter ziemlich häufig eine gewisse Trübung der Linse einzutreten [Hirschberg[100])].

§ 7. Klinisches Bild. Der Zuckerstar hat in vielen Fällen durchaus nichts charakteristisches. Bei älteren Personen entwickelt er sich genau in derselben Weise wie jeder Altersstar, sodaß die Entscheidung, ob Zuckerstar oder ein-

facher Altersstar vorliegt, bis zu einem gewissen Grade willkürlich ist. Bei jüngeren Personen tritt er in der Regel als weicher Totalstar auf.

Nur zuweilen zeigt der Zuckerstar ein für Diabetes charakteristisches Verhalten [Foerster[37]), S. 220]. Es trübt sich zunächst die dicht unter der vorderen Kapsel liegende Rindenschicht, sodaß ein bläulicher Hauch sich über die ganze vordere Linsenschicht erstreckt. Er ist vollkommen homogen bis auf eine sektorenförmige Anordnung. Der Linsenkern und die tieferen Schichten der Rinde sind zunächst noch klar, trüben sich aber binnen wenigen Wochen ebenfalls, sodaß ein bläulicher kernloser Star entsteht, der sich von dem Star jugendlicher Personen überhaupt nicht mehr unterscheidet. Diese Starbildung tritt stets ziemlich gleichartig an beiden Augen auf, sie ist selten aber für Zuckerstar charakterisch, wie auch von anderer Seite bestätigt worden ist [Laqueur, Hirschberg, Samelsohn[80])]. Becker[68]) beschreibt die Entwicklung des Zuckerstars bei jugendlichen Personen etwas anders. Nach ihm beginnt die Trübung in der äquatorialen Zone, ergreift dann die hinteren Rindenschichten und darauf erst die vorderen dicht unter der Kapsel in der von Foerster geschilderten Weise. Die völlig getrübte, geblähte Linse zeigt nach Becker immer noch einen Schlagschatten der Iris, weil zwischen Linse und Kapsel reichlich Flüssigkeit angesammelt ist. Später schrumpft die Linse. Ähnliche Beschreibungen geben Neuburger[112]), Jung und Klein[164]), letztere beiden betonen besonders die Trübung der hinteren Rindenschicht als charakteristisch für den Zuckerstar. Auch mir fiel es auf, daß sich bei älteren Diabetikern mit Katarakt relativ häufig eine Trübung in der Gegend des hinteren Linsenpols findet, nämlich 2mal unter 12 Fällen, wozu noch ein Fall bei einem jüngeren, 32 Jahre alten Diabetiker kommt.

Als Pigmentstar schildert Perles[107]) einen eigentümlichen Befund. In beiden Linsen fanden sich bei einem Kranken Auflagerungen von rostbraunem Farbstoffe in der hinteren Rindenschicht, ein Netzwerk bildend. Die übrigen Teile des Auges waren gesund, der Urin enthielt 7% Zucker. Eine ge-

nauere Deutung des Befundes läßt sich nicht geben, da anatomische Untersuchungen fehlen.

Das Fortschreiten der Trübung erfolgt bei jüngeren Personen zuweilen sehr rasch. Litten[110]) sah eine Katarakt innerhalb weniger Stunden sich bis fast zur völligen Reife ausbilden, doch dürften hier vielleicht schon früher geringe, vorher nicht beachtete Trübungen bestanden haben (Schmidt-Rimpler). Neuburger[112]) beobachtete fast völlige Trübung der Linse innerhalb von 11 Tagen und Scheffler[140]) in 5 Tagen auf dem rechten, innerhalb von 24 Stunden auf dem linken Auge, dessen Linse bei der 15jährigen Kranken vorher noch vollkommen klar gewesen war. Die Trübung kann fortschreiten, auch wenn infolge geeigneter Behandlung der Urin zuckerfrei geworden ist [Hirschberg[83]), Fall 6, Rampoldi]. Bei älteren Personen zieht sich die Entwicklung, wie auch bei anderen Starformen, zuweilen über viele Jahre hin — Vinsonneau[197]) sah eine Katarakt erst nach 15jährigem Bestehen reif werden —, selten erfolgt sie sehr rasch. Bei jungen Personen ist ein langsames Fortschreiten der Trübung die Ausnahme, eine schnelle Entwickelung die Regel. Während das Volumen der Linse sich anfangs vergrößert, kann es später zur Bildung eines überreifen, schließlich schrumpfenden Stares und selbst zur völligen Auflösung des Kernes kommen.

Doppelseitiges Auftreten. Der Zuckerstar befällt fast stets beide Augen, nur selten bleibt er längere Zeit hindurch einseitig [Seegen, Foerster[37]), Lavie[178])]. Zeller[149]) fand unter 56 Fällen von Zuckerstar nur 2 einseitige.

Als Komplikationen der diabetischen Katarakt können alle übrigen auch sonst bei Zuckerharnruhr beobachteten Augenleiden auftreten. Iritis kann dem Star sowohl vorausgehen als nachfolgen, zuweilen schließt sie sich an die Operation an und kann dann, wie ich in einem Falle sah, zu völligem Verlust des Sehvermögens führen. Von sonstigen Komplikationen werden erwähnt: Retinitis, Chorioiditis, Neuritis optica, Glaskörpertrübungen, Augenmuskellähmungen, im späteren Alter erworbene Myopie, Hemianopsie, Akromegalie. Ein Teil der Erkrankungen ist wahrscheinlich Folge eines Hirnleidens und damit dem Diabetes koordiniert (vgl. § 18, S. 34).

Über die Häufigkeit der Komplikationen gibt Zeller[149]) an, daß sich unter 56 Fällen von Zuckerstar 14mal gleichzeitig Albuminurie fand, 6mal Retinitis, darunter 2mal erhebliche Glaskörperblutungen, ferner 2mal homonyme Hemianopsie, je 1mal Hemiplegie, Chorioiditis disseminata, Neuritis optica und Iritis. Letztere trat in einem Falle zu der Retinitis hinzu. Kako[177]) sah in 84 Fällen von diabetischer Katarakt 21mal Netzhauterkrankungen.

§ 8. Behandlung. Von einigen Seiten ist über Zurückgehen der diabetischen Linsentrübung unter geeigneter Behandlung berichtet worden [Seeger, Gerhardt, Nettleship[79])]. Baker[92]) sah bei einem Zuckerstar die Sehschärfe, welche bis auf Fingerzählen herabgesetzt war, sich wieder auf $^2/_7$ resp. $^1/_3$ heben. Koenig[129]) beobachtete eine 70jährige Diabetikerin mit Katarakt, deren Sehschärfe auf dem einen Auge auf Fingerzählen, auf dem anderen auf $^1/_3$ herabgesetzt war. 2 Jahre später hatte sich die Linse vollkommen aufgehellt und die Sehschärfe war normal geworden. Daß man jedoch in der Beurteilung derartiger Beobachtungen vorsichtig sein muß, lehrt Fall 39 von Zeller[149]), bei welchem sich die Sehschärfe des rechten Auges von $^5/_{36}$ nach antidiabetischer Behandlung auf $^5/_{10}$ hob, ohne daß sich objektiv eine Veränderung der Linsentrübung nachweisen ließ; eine genauere Beschreibung dieses Falles gibt Verfasser leider nicht. Ebenso beobachtete Samelsohn[80]) bei einem Kranken mit diabetischer Katarakt, bei welchem die Sehschärfe stärker herabgesetzt war, als der Linsentrübung entsprach, eine Hebung der Sehschärfe durch geeignete Behandlung der Zuckerharnruhr, trotzdem die Trübung der Linse zunahm. Es muß hier also eine diabetische Amblyopie vorgelegen haben, welche sich besserte.

Zurückgehen von Linsentrübungen anderer Natur ist nur selten beobachtet worden, abgesehen von traumatischer Katarakt [Fuchs, Schmidt-Rimpler[141])], bei welcher eine derartige Rückbildung in einem Falle sogar 3mal nacheinander erfolgte [Levy[153])], vermutlich trat jedesmal Kammerwasser durch den nicht völlig dichten Verschluß der mit der Linse verwachsenen Iris ein.

Wenn man sich auch den genannten Beobachtungen gegen-

über sehr kritisch verhalten muß, so läßt sich doch die Möglichkeit eines Zurückgehens der diabetischen Katarakt im Anfangsstadium nicht leugnen, zumal auch einige ähnliche Fälle beim Altersstar beschrieben worden sind. Jedenfalls ist aber die Aufhellung des Zuckerstars ein so seltenes Ereignis, daß man auf seinen Eintritt nicht rechnen kann.

Dagegegen ist mehr Aussicht vorhanden, durch geeignete Behandlung des Diabetes das Fortschreiten des grauen Stares aufzuhalten oder zu verzögern. So blieb z. B. bei einem 27jährigen Patienten von Saemisch [Zingsen[46])], dessen linkes Auge an Zuckerstar operiert worden war, die Trübung der rechten Linse mindestens 6 Jahre lang stationär. Als Behandlung kommt hier hauptsächlich der Gebrauch von Karlsbader oder einem anderen Brunnen in Frage.

Sind die Trübungen weiter fortgeschritten, so kann nur noch durch eine Operation Besserung der Sehschärfe erzielt werden. Ob man eine solche vornimmt, wird vor allem von dem Allgemeinbefinden abhängen. Ist der Kranke sehr heruntergekommen und sein Tod bald zu erwarten, so kann dieser durch Vornahme der Operation beschleunigt werden, da Fälle von Coma diabeticum nach Staroperation beobachtet worden sind. Läßt das Allgemeinbefinden jedoch die Ausführung der Staroperation ohne wesentliche Bedenken zu, ist die Sehschärfe des Kranken so schlecht, daß er dadurch im Genuß seines Lebens beeinträchtigt wird, und ist zu erwarten, daß er noch einige Zeit am Leben bleibt, so soll man zur Operation schreiten. Es ist durchaus nicht erforderlich, durch geeignete diätetische Maßnahmen vorher den Urin vollkommen zuckerfrei zu machen, wie man das früher für nötig hielt. Immerhin ist es vorteilhaft, wenn man den Kranken einer Vorbereitungskur unterwerfen und den Zuckergehalt des Urins dadurch erheblich vermindern kann. Die Beobachtungen vieler Autoren, denen ich mich auch anschließen kann, ergeben, daß die Heilung nach Staroperationen bei Diabetikern, auch wenn der Urin nicht zuckerfrei ist, meist glatt verläuft. Die Wahl der Operationsmethode hängt von dem Alter des Kranken ab. Bei jüngeren Personen wird man den lineären Lanzenschnitt, wenn möglich ohne Iridektomie wählen, bei älteren den Lappenschnitt;

bei langsam reifenden Staren älterer Personen kommt die künstliche Reifung durch Kortextritur nach Foerster in Frage.

Nach der Operation des Zuckerstares stellt sich zuweilen Iritis ein, auch bei jugendlichen Personen [Samelsohn[80])], gelegentlich mit sehr langwierigem Verlaufe, ferner Blutungen in die vordere Kammer. Alle üblen Ereignisse, welche sonst nach Staroperationen beobachtet werden, wie Iriseinklemmung, Nachstarbildung usw. können natürlich auch bei diabetischer Katarakt vorkommen. Infektionen scheinen bei strenger Antisepsis resp. Asepsis nicht wesentlich häufiger zu sein als bei Nichtdiabetikern. Von Allgemeinerkrankungen ist besonders das Coma diabeticum zu fürchten. Becker rät, die Angehörigen der Kranken darauf hinzuweisen, daß diese möglicherweise wenige Tage nach der Operation im Coma sterben können. Zur Vermeidung dieses schlimmen Ausganges empfiehlt es sich, die Bettruhe nach der Operation möglichst zu kürzen und keine allzustrenge Fleischdiät innezuhalten.

Über das Endresultat der Operation des Zuckerstares liegt eine Anzahl statistischer Notizen vor. Eine ältere Beobachtungsreihe von Dor[42]) ergibt unter 184 gewöhnlichen Katarakten 4%, unter 13 diabetischen 15% Verluste. Bono[55]) fand, daß unter 31 operierten Staren bei Diabetikern 90% eine Sehschärfe von mehr als $^1/_{10}$ erlangten, 3% Sehschärfe zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_{50}$, und bei 7% die Sehschärfe durch eine Nachoperation noch zu bessern war, völlige Verluste fanden sich garnicht. In 7 Fällen von Zuckerstar, betreffend 8 Augen, welche Laqueur operierte, wurde nur einmal kein befriedigendes Sehvermögen erziehlt [Thomas[128])]. Zeller[149]) berichtet über 42 Staroperationen bei diabetischer Katarakt. Es trat 1 mal Vereiterung auf (2,4%), 2 mal eine schwere Iritis. In einem dieser beiden Fälle mußte wegen Drucksteigerung noch eine Iridektomie ausgeführt werden, doch war das Endergebnis gut. In dem anderen Falle trat die Iritis erst zwei Monate nach der Operation auf, es mußten weitere Operationen vorgenommen werden, und das Sehvermögen war schließlich stark beeinträchtigt. Öfters kam es zu Nachstarbildung und dadurch bedingter Herabsetzung des Sehvermögens. Kako[177]) gibt eine Zusammenstellung über 29 Staroperationen bei 23 Diabetikern

aus Uhthoffs Material. 2mal trat leichte Iritis auf, 2mal, und zwar auf beiden Augen desselben Kranken stellte sich die Kammer erst 13 resp. 14 Tage nach der Operation wieder her, 1mal trat 1 Jahr nach der Operation Glaukom auf. Das schließlich erzielte Sehvermögen war in allen Fällen gut oder befriedigend.

§ 9. Pathologisch anatomischer Befund beim Zuckerstar und Theorien über dessen Entstehung. Der Zuckerstar unterscheidet sich bei der anatomischen Untersuchung in keiner Weise von den anderen Starformen desselben Lebensalters [Becker[68]), Knapp, Deutschmann[86]), Kamocki[87]), Goerlitz[116]), Koch[145]), Kako[177])]. Zuweilen, jedoch keineswegs immer, finden sich Veränderungen des Kapselepithels. Über die eigentümlichen Veränderungen im Pigmentepithel der Iris bei Diabetes (vergl. § 5, S. 14).

Der ursächliche Zusammenhang zwischen Zuckerharnruhr und Starbildung ist noch nicht vollkommen aufgeklärt. Man hat den diabetischen Marasmus, die mangelhafte Ernährung, als Ursache der Linsentrübung angesehen. Wenn auch der Marasmus zur Entstehung, noch häufiger zum raschen Fortschreiten bereits vorhandener Linsentrübungen Anlaß geben kann [Groenouw[191]), S. 395], so kommt ihm doch beim Diabetes höchstens eine unterstützende Wirkung zu. Der Zuckerstar findet sich nämlich einerseits auch bei durchaus kräftigen und wohlgenährten Personen und andererseits zeigt er sich, wenn auch selten, zuweilen ausschließlich oder vorwiegend auf einem Auge [Seegen, Foerster[37]), Lavie[178])]. Wenig wahrscheinlich, zum Teil direkt widerlegt sind einige weitere Theorien. So wurde der Wasserverlust, welchen der Gesamtorganismus erleidet, angeschuldigt, ferner die erhöhte Konzentration des Blutes infolge des gesteigerten Zuckergehaltes (Cl. Bernard) und endlich die chemische Einwirkung von Milchsäure, welche im Kammerwasser aus dem Zucker entstehe, auf die Linse. Die allgemeine Giltigkeit der letztgenannten Annahme ist dadurch widerlegt, daß nur einmal bei einer diabetischen Katarakt das Kammerwasser sauer reagierte (Lohmeyer), in zwei anderen Fällen alkalisch (Leber, Deutschmann), in einem weiteren Falle neutral (Jany).

Sehr bestechend ist die Ansicht, daß der Zuckergehalt der flüssigen Augenmedien wasserentziehend auf die Linse wirke und so Star erzeuge. Es gelingt nämlich, wie Kunde, Richardson, Deutschmann[36]), Heubel[49]), Bono[69]) und andere nachgewiesen haben, bei Tieren durch reichliche Einverleibung von Kochsalz oder Zucker Katarakt zu erzeugen. Das gleiche Ergebnis erhält man durch Einspritzen stärkerer Zucker- oder Kochsalzlösungen in die vordere Augenkammer lebender Tiere oder menschlicher Leichen, oder durch Einlegen frischer Linsen in Traubenzuckerlösung. Bringt man die getrübten Linsen in destilliertes Wasser, so hellen sie sich wieder auf. Die Trübung ist höchstwahrscheinlich auf Wasserverlust zurückzuführen [Deutschmann, Heubel[49]), Leber[179])].

Diese Versuche lassen sich jedoch nicht zur Erklärung des Zuckerstares heranziehen. Einerseits sind nämlich die mikroskopisch nachgewiesenen Veränderungen bei beiden Prozessen ganz verschieden. Die künstlich durch Einlegen von Linsen in Zuckerlösung erzeugte Trübung beruht im wesentlichen auf einer Vakuolenbildung in den äußersten Linsenschichten ohne Zerstörung der Zellen und Fasern und kann innerhalb weniger Stunden wieder verschwinden, während beim Zuckerstar ein ausgedehnter Zerfall der Linsenzellen und -Fasern gefunden wird (Becker, Deutschmann), sodaß eine Restitutio ad integrum ausgeschlossen ist. Außerdem bedingt der Zucker nur dann Starbildung, wenn er in großen Mengen, mindestens zu 5%, in den Augenmedien enthalten ist. Ein derartig hoher Zuckergehalt ist aber beim Auge nicht beobachtet worden. Deutschmann fand z. B. bei einem 11jährigen Mädchen, dessen Urin stets mehr als 8% Zucker enthielt, nach dem Tode im Kammerwasser nur 0,5%, im Glaskörper 0,366% und in den vollkommen klaren Linsen überhaupt keinen Zucker. Kleinere Zuckermengen schädigen die Durchsichtigkeit der Linse nicht; die Brüder Cavazzani[104]) fanden nämlich bei einem Hunde, der infolge von Pankreasexstirpation an Diabetes erkrankt war, bei 10,63% Zuckergehalt des Urins im Humor aquens 0,386% und in den peripheren Linsenschichten Spuren von Zucker, während Linsenkern und Glaskörper davon frei waren. Die Linsen waren klar geblieben.

Da das Tier nicht lange gelebt hatte, so könnte man dagegen einwenden, daß vielleicht die langdauernde Einwirkung kleinerer Zuckermengen eine ähnliche Wirkung habe wie die kurze Einwirkung größerer Dosen. Dies ist indessen weniger wahrscheinlich, da man auch in vollkommen klaren Linsen von Diabetikern und sogar im normalen Kammerwasser und Glaskörper von Tieren und Menschen, allerdings nicht in der normalen menschlichen Linse, geringe Mengen Zucker gefunden hat [Hedon und Truc[117])].

Trotz zahlreicher darauf hingerichteter Untersuchungen ist in den Augenmedien, speziell in den Linsen von Diabetikern durchaus nicht immer Zucker gefunden worden; so ergibt die Tabelle von Becker[[68]), S. 166], unter 31 Linsen mit diabetischem Star 24mal das Vorhandensein, 7mal das Fehlen von Zucker; eine Zusammenstellung von mir ergibt[[191]), S. 348], daß unter 8 Fällen das Kammerwasser nur 7mal, unter 26 Fällen die getrübte Linse nur 13 mal und unter 8 Fällen der Glaskörper nur 6mal Zucker enthielt, während in den übrigen Fällen trotz sorgfältigster Untersuchung Zucker nicht nachgewiesen werden konnte.

Deutschmann[86]) nimmt an, daß beim Diabetes die Fasern und Epithelien der Linse in ähnlicher Weise zum Zerfall neigen, wie andere Epithelien, etwa die der Niere. Infolgedessen komme es, wenn auch nur ein Teil der Linsenepithelien abgestorben ist, zu pathologischen Diffusionsvorgängen und damit zur Trübung und Blähung der Linse. Es besteht nach dem pathologisch-anatomischen Befunde beim diabetischen Star nicht eine Wasserentziehung sondern im Gegenteil eine Wasseraufnahme [Deutschmann, Kamocki[87])].

Wir müssen es vorläufig mit Becker für das wahrscheinlichste ansehen, daß infolge einer Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes und der Lymphe beim Diabetiker der Linse abnormes Ernährungsmaterial zugeführt und so zur Entstehung von Katarakt Anlaß gegeben wird. Wahrscheinlich enthält die Linse, solange das Kapselepithel gesund ist, auch wenn Glaskörper und Kammerwasser Zucker enthalten, normales Ernährungsmaterial und erst, wenn dieses Epithel er-

krankt, erfolgt eine Störung der Ernährung und infolgedessen eine Trübung der Linse [Leitner[139]].

Die letzte Ursache der diabetischen Katarakt ist noch unbekannt, vermutlich liegt eine Autointoxikation vor [Leber[179]]. Ob die Veränderungen des Pigmentblattes der Iris, welche bei Diabetes häufig gefunden werden (vgl. § 5, S. 14), zur Kataraktbildung in Beziehung stehen, ist nicht genau bekannt. Peters[167]) hat neuerdings mehrfach darauf hingewiesen, daß Erkrankung des Ziliarepithels, das die Absonderung des Kammerwassers besorgt und dadurch zur Ernährung der Linse in Beziehung steht, zur Kataraktbildung Anlaß geben kann. Es liegt nahe, den Veränderungen des Pigmentepithels bei Diabetes eine ähnliche Bedeutung zuzuschreiben.

§ 10. Erkrankungen des Glaskörpers.

Bei Diabetes finden sich zuweilen sehr mächtige Glaskörperblutungen; sie entstehen meist als Folge von Netzhautblutungen (vgl. § 11 ff.). Besteht hochgradige Kurzsichtigkeit, so können sie neben den diesem Leiden zukommenden Netzhautveränderungen auftreten und so auf das Bestehen von Diabetes hinweisen. Bei einer 54jährigen Patientin, welche seit $3\frac{1}{2}$ Jahren an Diabetes litt, sah Lawson[147]) außer rechtsseitiger Katarakt linksseitige Glaskörpertrübungen. Als diese sich nach 10 Wochen aufgehellt hatten, fand sich eine Bindegewebsentwicklung, die, von einem zentralen Stil ausgehend, aus gefiederten Büscheln bestand und reichlich mit Blutgefäßen durchzogen war.

§§ 11—16. Erkrankungen der Netzhaut bei Diabetes mellitus.

§ 11. Die gewöhnlich als Retinitis diabetica bezeichnete Erkrankung der Netzhaut, tritt unter verschiedenen Formen auf, nämlich unter einem der Retinitis albuminurica ähnlichen Bilde: weiße Herde mit oder ohne Blutungen — hierher gehört die von Hirschberg als Retinitis diabetica punctata beschriebene Erkrankung —, ferner in der Form von einfachen Netzhautblutungen oder als Retinitis haemorrhagica.

Augenspiegelbefund. Bei der diabetischen Retinitis sind neben leichter Trübung der Netzhaut Blutungen vorherrschend, während weiße Flecke spärlicher vorhanden sind oder ganz fehlen können. Die weißen Herde erreichen in der Regel eine Größe von $^1/_4$—$^1/_2$ Papillendurchmesser, nur ausnahmsweise mehr. Sie konfluieren meist nicht zu ausgedehnten weißen Flächen, wie bei der albuminurischen Form. Erhebliche Veränderungen der Papille, namentliche starke Schwellung, welche bei Retinitis albuminurica zuweilen beobachtet wird, sind bei der diabetischen Netzhauterkrankung selten, doch kommen leichte Veränderungen der Sehnervenscheibe, verwaschene Papillengrenzen, auch bei Diabetes ohne Albuminurie vor, sodaß dieses Symptom nicht zur sicheren Unterscheidung beider Erkrankungen dienen kann [Umé[31]), Dodd[11b]), Schmidt-Rimpler]. Wenn es auch Fälle gibt, welche der Retinitis albuminurica durchaus gleichen (Schmidt-Rimpler, Dodd), so ist eine Unterscheidung doch meist möglich. Glaskörperblutungen, welche der letzteren Form nicht zukommen, sind bei der diabetischen Erkrankung häufig vorhanden und können sogar zur Erblindung führen. Einige Male wurde gleichzeitig Sehnervenatrophie beobachtet [Leber, Hirschmann[84])], meist wohl nicht als Folge der Netzhauterkrankung, sondern als Komplikation mit einem selbständigen Sehnervenleiden. Lagrange[88]) sieht ausgesprochene Neigung zur Sehnervenatrophie als charakteristisch für die diabetische Retinitis an, im Gegensatz zur albuminurischen, welcher diese Neigung fehle.

Es lassen sich verschiedene Formen der diabetischen Retinitis unterscheiden, über deren relative Häufigkeit Kako[177]) folgende Angaben macht. Unter 57 Fällen von Retinitis bei Diabetikern waren 5 als reine Retinitis albuminurica und 7 als Mischformen zwischen dieser und der Retinitis diabetica anzusehen. Unter den übrigen 45 Fällen, von denen einer wegen Katarakt des einen Auges außer Betracht bleibt, finden sich 8 mal nur weiße Herde, darunter 6 mal nur auf einem Auge, 15 mal nur Blutungen, darunter 12 mal einseitig, während 21 mal Blutungen und weiße Plaques vorhanden waren, darunter nur 1 mal auf einem Auge. Unter den letzteren Fällen finden

sich Blutungen und weiße Herde, entweder gleichzeitig auf beiden Augen oder nur auf einem Auge, während das andere Blutungen oder Plaques zeigte, oder es fanden sich auf dem einen Auge weiße Herde, auf dem anderen Blutungen.

§ 12. Als Retinitis centralis punctata diabetica bezeichnet Hirschberg[97]) eine Form, welche er als charakteristisch für Diabetes betrachtet und welche auch von anderer Seite vielfach bei Zuckerharnruhr beschrieben worden ist [Nettleship[78]), Hirschmann[84]), Samelsohn[88]), Seggel[103]), Dodd[118]), Reik[148]), Kako[177]) u. a.]. Die Kranken stehen im mittleren oder höheren Lebensalter (45—65 Jahr) und leiden meist seit längerer Zeit an Diabetes, doch wird dieser gelegentlich auch erst durch den Augenspiegel entdeckt. Die Sehstörung kann ziemlich plötzlich einsetzen, meist entsteht sie allmählich. Stets werden beide Augen befallen. Die Kranken klagen über Flimmern, wie wenn Nebel oder heiße Luft aufsteigt, und über Sehstörungen infolge Ausfalles des zentralen Sehens. Die Sehschärfe ist auf $^1/_2$ bis $^1/_3$, selbst $^1/_{10}$ oder $^1/_{20}$ herabgesunken. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes sind normal, dagegen besteht ein zentrales Skotom. Stärkere Glaskörpertrübungen werden durch das Leiden nicht veranlaßt; zuweilen finden sich feinere Trübungen der Linse, welche jedoch die vorhandenen Sehstörungen nicht erklären können. Als Ursache der Sehstörung zeigt die Augenspiegeluntersuchung Gruppen von kleinen hellen, glänzenden Herden im Gewebe der Netzhaut, am gelben Fleck und in dessen Umgebung, häufig in der Form eines Kreises oder Halbkreises angeordnet [Samelsohn[89])]. Zuweilen finden sich auf einem Auge weiße Herde und Blutungen, auf dem anderen nur Blutungen oder nur weiße Herde. Sind nur weiße Herde vorhanden, so treten diese in sehr verschiedener Anzahl, zuweilen nur zu 2 oder 3, auf. Sie sind auf den hinteren Augenpol beschränkt und zeigen eine unregelmäßige Verteilung. Ihre Farbe ist glänzendweiß, zuweilen gelblich. Letztere Färbung wird von einigen Seiten als charakteristisch angesehen. Das Sehen brauchen sie nicht zu stören, wenn sie seitlich vom gelben Fleck liegen. Auch bei längerem Bestehen der Herde kommt es nur sehr selten (Dodd) zu der bekannten Stern-

figur der albuminurischen Netzhautentzündung. Pigmentbildung fehlt an den Herden vollständig. Feine strich- und punktförmige Blutungen finden sich ebenfalls in der Gegend des gelben Flecks, sie können durch Aufsaugung verschwinden und später wieder von neuem auftreten. Die weißen Herde scheinen nie wieder völlig zu vergehen, nehmen vielmehr allmählich an Zahl und Größe zu. Die Sehstörung bessert sich zuweilen auf eine Allgemeinbehandlung hin, doch bleibt sie oft lange Zeit hindurch unverändert und kann sogar langsam und stetig zunehmen. Gegenüber der albuminurischen Form unterscheidet sich die vorliegende nach Hirschberg durch das Freibleiben der Sehnervenscheibe, das Fehlen einer ausgedehnten diffusen Netzhauttrübung und stärkerer Blutgefäßveränderungen. Außerdem kommen differentialdiagnostisch in Betracht: die Retinitis syphilitica, senile Veränderungen der Netzhautmitte, die gewöhnliche zentrale Netzhautentzündung, die Retinitis punctata albescens, welche sich durch die Lage der Herde in den hinteren Netzhautschichten unterscheidet, und zuweilen die Retinitis circinata [Lackschewitz[146])], bei welcher jedoch die Herde einen Gürtel bilden. Der wichtigste differentialdiagnostische Punkt ist stets der Urinbefund. Bisweilen finden sich Mischformen zwischen diabetischer und albuminurischer Retinitis, wenn der Urin Zucker und Eiweiß enthält [Weinberg[66]), Dahrenstädt[105]), Hirschberg, Kako[177])], gelegentlich auch eine reine Retinitis albuminurica bei Diabetes (Kako).

§ 13. Retinitis haemorrhagica diabetica. Netzhautblutungen sind bei Diabetes nicht selten. Hirschberg[97]) glaubt, daß man sie bei wiederholten Untersuchungen bei den meisten schon 6—10 Jahre lang an Zuckerharnruhr leidenden Personen finden wird. Nach Dianoux[134]) stammt das Blut meist aus den Venen oder Kapillaren, nicht aus den Arterien. Veränderungen an den Netzhautgefäßen, welche diesen Blutungen zugrunde liegen, findet man mit dem Augenspiegel nur selten, zuweilen bei der mikroskopischen Untersuchung. Die Blutungen können wieder spurlos verschwinden, gelegentlich schließt sich eine typische diabetische Retinitis an.

Sind die Blutungen klein und punktförmig, so verursachen

sie nur Sehstörungen, wenn sie am gelben Fleck sitzen, und werden zuweilen nur zufällig entdeckt. Sind sie größer, so können sie nach dem Glaskörper hin durchbrechen und eine mehr oder weniger erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe veranlassen. Meist sind beide Augen befallen, selten jahrelang nur eins. Zuweilen entsteht plötzlich ein haemorrhagischer Infarkt der Netzhaut durch Thrombose der Vena centralis retinae [Hirschberg, Michel[45], [99], Dodd, Kako[177]] mit schlechter Vorhersage für Sehkraft und Leben. Ein sehr schlimmes Ereignis ist das Auftreten eines haemorrhagischen Glaukoms, das sich an Netzhautblutungen anschließen kann (vgl. § 26).

§ 14. Die Sehschärfe ist bei den verschiedenen Formen der diabetischen Retinitis meist nicht sehr erheblich herabgesetzt; solange die Macula lutea frei bleibt, kann sie normal sein. Bei stärkerer Herabsetzung findet sich in der Regel ein zentrales Skotom im Gesichtsfeld. Hochgradige Sehstörungen oder völlige Erblindungen werden durch Komplikationen wie Katarakt, Glaukom oder Sehnervenatrophie bedingt. Bei der zentralen Retinitis besteht nicht selten Flimmern als Ausdruck einer Netzhautreizung.

Das Gesichtsfeld zeigt teils normale Ausdehnung, teils periphere sektorenförmige Beschränkung oder auch ein zentrales Skotom für Weiß oder Farben. Lagrange[88] sieht Störungen des Farbensinnes als charakteristisch an für die diabetische Netzhautentzündung gegenüber der albuminurischen.

Nach Hirschberg werden in der Regel beide Augen befallen, allerdings nicht immer gleichzeitig, während Kako[177] unter 45 Fällen von diabetischer Retinitis nur 21 einseitige fand, und zwar meist Fälle, in denen entweder nur Blutungen oder nur weiße Herde bestanden, nicht beide gleichzeitig nebeneinander (vgl. auch S. 26). Kako hebt das nicht so seltene einseitige Vorkommen der diabetischen Retinitis gegenüber der meist doppelseitigen albuminurischen hervor.

Von Komplikationen wird recht häufig Katarakt beobachtet, allerdings handelt es sich oft nur um sehr geringe Trübungen, ferner Iritis [Hirschmann[84]), Hirschberg[83])], Augenmuskellähmungen [Haltenhoff, Galezowski[47]), Hawt-

horne[144]), Kako[177])], Glaukom, Sehnervenatrophie. Glaskörpertrübungen werden von verschiedenen Seiten als eine häufige Begleiterscheinung angesehen, Kako fand sie 4mal unter 52 Fällen.

Lebensalter. Die Kranken stehen meist im höheren Lebensalter (Schmidt-Rimpler, Galezowski), nach Hirschberg zwischen dem 45. und 65. Lebensjahre. Kako[177]) fand in Übereinstimmung hiermit unter 57 Fällen das Alter von 31—40 Jahren 3mal, von 41—50 Jahren 10mal, von 51 bis 60 Jahren 29mal, von 61—70 Jahren 14mal und von 71 bis 80 Jahren einmal vertreten.

Allgemeinbefinden. Die Netzhauterkrankung scheint häufig erst dann aufzutreten, wenn des Diabetes schon längere Zeit besteht und bereits ein Verfall der Körperkräfte eingetreten ist. Jedoch ist dies nicht immer der Fall, die Retinitis kann auch Anlaß zur Entdeckung des Diabetes geben bei Kranken, welche sich durchaus wohl befinden [Jany[44]), Hirschmann[84])]. In einem Falle von Leber war der Zucker aus dem Urin verschwunden und es bestand nur noch Abmagerung, Verfall der Kräfte und geringer Eiweissgehalt des Urins als Zeichen eines schweren Allgemeinleidens, als eine diabetische Netzhauterkrankung auftrat. Hirschberg glaubt, daß sich bei den meisten Kranken, welche schon 6 bis 10 Jahre an Zuckerharnruhr leiden, bei sorgfältiger Untersuchung Veränderungen der Netzhaut finden werden. Kako[177]) konnte diese Angabe jedoch nicht vollkommen bestätigen. Unter 46 Diabetikern, deren Leiden 5—10 Jahre bestand, fand er nämlich 34 und unter 21 Diabetikern, welche seit 11—20 Jahren erkrankt waren, 11 ohne Veränderungen an der Retina, im ganzen also unter 67 langjährig Erkrankten 45 oder $^2/_3$ ohne Netzhautleiden.

Verlauf und Ausgang. Die Vorhersage der diabetischen Retinitis ist stets ernst. Besserungen und selbst völlige Heilungen sind zwar möglich, doch neigt das Leiden sehr zu Rückfällen. Diese treten auch dann noch ein, wenn es gelingt, den Zucker völlig zum Verschwinden zu bringen (Leber). Eine Besserung des Sehens wird nur selten beobachtet [Nettleship[195]), Hirschberg], allerdings sind auch völlige Erblin-

dungen selten; nur nach ausgedehnter Retinitis haemorrhagica kommen sie zuweilen vor.

Hinsichtlich der weiteren Dauer des Lebens ist die diabetische Retinitis zwar immerhin von ernster Vorbedeutung, doch nicht von so übler wie die albuminurische. Schmidt-Rimpler[201]) hält die Prognose quoad vitam bei ihr für schlechter als bei diabetischen Katarakten und Sehnervenleiden. Der am längsten lebende Fall seiner Beobachtung lebte noch nach 3¼ Jahren (vgl. S. 9). Nettleship[195]) fand, daß von 48 Kranken mit diabetischer Retinitis im Alter von 41—79 Jahren 9 innerhalb eines Jahres nach dem Auftreten der Netzhautentzündung starben, 11 während des zweiten Jahres und 18 zwischen 2 und 8 Jahren, es starben also im ganzen 38, d. h. über ¾ der Kranken.

Behandlung. Neben geeigneter Diät, Karlsbader Wasser und dergleichen Maßnahmen zur Bekämpfung des Grundleidens, werden von inneren Mitteln Jodkalium längere Zeit hindurch in kleinen Dosen und salizylsaures Natrium empfohlen. Ferner müssen Kongestionen nach dem Kopfe vermieden werden, also Bücken, enge Halskragen, der Genuß von Spirituosen und starkes Rauchen. Schonung der Augen durch möglichstes Einschränken oder völliges Enthalten von Lesen und Schreiben und Schutz vor hellem Licht durch Tragen einer blauen Brille sind außerdem erforderlich. Mydriatica darf man nur vorsichtig anwenden, um nicht einen Glaukomanfall auszulösen.

§ 15. Die Ursache der diabetischen Netzhautentzündung ist nicht in einer gleichzeitig bestehenden Albuminurie zu suchen, welche ja bei Diabetes nicht selten ist. Es sind nämlich eine Anzahl von Fällen beobachtet, in denen wiederholte und sehr sorgfältige Untersuchungen niemals Eiweiß oder auf ein Nierenleiden hinweisende körperliche Bestandteile (Cylinder) im Urin ergeben haben [Desmarres, Noyes[14]), Haltenhoff[21]) Hirschberg[97])]. Manchmal freilich bedingt hauptsächlich oder ausschließlich die Nierenerkrankung das Netzhautleiden, so z. B. in zwei Fällen von Seegen[30]), in denen der Zucker nahezu beseitigt war und die Retinitis erst mit der Entwicklung der Nephritis auftrat. Zum Teil mögen auch

beide Erkrankungen, der Diabetes und die Albuminurie, gleichzeitig einwirken, um das Netzhautleiden hervorzurufen, indem zu einer diabetischen Retinitis albuminurische Veränderungen hinzutreten. Kako[177]) fand unter 57 Fällen von Retinitis bei Diabetikern 36, in denen Eiweiß im Urin nicht vorhanden war.

Bei Tieren lassen sich durch die Erzeugung eines künstlichen Diabetes Erkrankungen der Netzhaut hervorbringen, wie Orlandini[196]) bei Fröschen und Kaninchen nachwies. Derartige diabetische Tiere zeigten nämlich Blutungen in der Netzhaut und Entartung dieser Membran, hauptsächlich ihrer Ganglienzellen. Die Veränderungen der Blutgefäße waren bei nicht zu alten Fällen gering, entzündliche Erscheinungen fehlten völlig.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen mit diabetischer Retinitis sind mehrfach vorgenommen worden [Nettleship und Mackenzie[40]), Michel[45]) und[99]), Hummelsheim u. Leber[163])]. Als besonders wichtig ist hervorzuheben, daß deutlich nachweisbare Erkrankungen der Gefäßwände, welche zur Erklärung der Blutungen herangezogen werden könnten, durchaus nicht immer, sondern nur in einem Teil der Fälle gefunden wurden.

§ 16. Verschiedene Erkrankungen der Netzhaut bei Diabetes. Embolie resp. Thrombose der Zentralarterie der Netzhaut wurden einigemale bei Diabetes beobachtet [Knapp[54]), Dodd]. In dem Falle von Knapp trat haemorrhagische Iridochorioiditis mit Spannungserhöhung hinzu, welche schließlich die Enukleation erforderlich machte. Der Kranke Kakos[177]) wurde auf beiden Augen nacheinander befallen, erlangte jedoch schließlich wieder gute Sehschärfe. Über Thrombose der Zentralvene vergl. S. 19. Wie weit der Diabetes in diesen Fällen ein ursächliches Moment abgibt, ist noch nicht sichergestellt.

Netzhautablösung sah Galezowski[73]) dreimal unter 144, Lagrange[88]) 2 mal unter 52 augenkranken Diabetikern, doch ist es zweifelhaft, ob ein ursächlicher Zusammenhang bestand.

Retinitis pigmentosa oder eine ihr sehr ähnliche Ver-

änderung der Netzhaut ist einigemale bei Diabetes beobachtet worden [Hirschberg, Perles [107]], ohne daß sich etwas bestimmtes darüber aussagen läßt, inwieweit das Leiden Folge des Diabetes ist.

Bei einem Diabetiker mit hochgradiger Lipaemie, das Blut enthielt 18% Fett statt etwa 0,8% in der Norm, fand Reis [182]) eine sehr auffällige Veränderung am Augengrunde. Die gesamten Netzhautgefäße beider Augen erschienen nämlich als helle Bänder oder Streifen auf dem roten Hintergrunde; Arterien und Venen waren, wenn auch schwer, noch zu unterscheiden. Seit etwa 2 Wochen bestand eine Sehstörung, die Sehschärfe war auf $^1/_{10}$ bis $^1/_5$ herabgesetzt, das Gesichtsfeld leicht konzentrisch verengt, zentrale Skotome fanden sich nicht. Das Blut des Kranken, der wenige Tage später im tiefen Koma starb, zeigte eine auffallend trübe, grau-rote Farbe und enthielt, wie sich mikroskopisch und chemich nachweisen ließ, sehr viel Fett. Bei der Sektion ergab sich, daß auch die feineren Gefäße des Netzes, der Hirnbasis, des Darmes u. s. w. weiß erschienen, ähnlich wie im Leben die Netzhautgefäße. Die mikroskopische Untersuchung des Augapfels bestätigte das massenhafte Auftreten von Fett im Blute. Der Nachweis gelang durch Osmiumsäure nicht, wohl aber durch Färbung mit Sudan III. Die Aderhautgefäße enthielten ebenfalls fettreiches Blut; während des Lebens war dies jedoch nicht sichtbar, da das Pigmentepithel der Netzhaut stark pigmentiert war und die Aderhaut verdeckte. Als Fettembolie darf man diese Fälle nicht bezeichnen, denn darunter versteht man das Eindringen flüssigen Fettes in das Blut in ziemlich groben Partikeln nach Verletzung des Knochenmarkes, während es sich hier um eine Fettemulsion des gesamten Blutes handelt.

Eine ähnliche Beobachtung machte Heyl [53]) in einem von Starr beobachteten Falle. Es handelte sich um Lipaemie bei Diabetes und der Augengrund zeigte eine abnorm helle Farbe des Blutes in den Gefäßen der Netzhaut. Der Kranke starb im diabetischen Koma. Auch White [187]) sah einen ähnlichen Fall und vor kurzem, laut mündlicher Mitteilung, Herr Professor Heine in Breslau.

§§ 17—25. Erkrankungen der Sehnerven und der optischen Leitungsbahnen und Zentren.

§ 17. Infolge von Diabetes mellitus werden beobachtet einfache Sehnervenatrophie, akute oder chroniche retrobulbäre Neuritis, Hemianopsie und endlich Amblyopie ohne Befund.

Häufigkeit. Schmidt-Rimpler[127]) fand unter 140 diabetischen Augenaffektionen 34 mal, also 24%, Sehnervenerkrankungen, darunter die weit überwiegende Mehrzahl mit zentralem Skotom unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis einhergehend. Leber[127]) fand unter 50 Fällen von diabetischen Augenleiden 14 mal, also bei 28%, Kako[177]) unter 280 augenkranken Diabetikern 16 mal, also bei 6%, Sehnervenleiden. Galezowski[73]) sah unter 144 Diabetesfällen mit Augenleiden 3 mal Sehnervenatrophie.

Ursache. Erkrankungen des Sehnerven und der optischen Leitungsbahnen bei Diabetes können bedingt sein durch den Diabetes direkt, durch ein sekundäres Nierenleiden oder endlich durch ein Gehirnleiden. Da nun eine intrakranielle Erkrankung sowohl die Ursache als die Folge des Diabetes sein kann, so ergibt sich eine Anzahl von Kombinationen. Es kann nämlich die Erkrankung des Sehnerven als Folge eines Hirnleidens dem Diabetes koordiniert sein, oder als Folge des Diabetes den Cerebralerscheinungen coordiniert oder endlich die Folge eines durch ein Gehirnleiden bedingten Diabetes sein [Leber[28])].

§ 18. Sehnervenatrophie bei Diabetes ist meist sekundärer Natur, bedingt durch eine Erkrankung der Netzhaut oder des Gehirns, oder sie ist der Ausgang einer Neuritis optica resp. retrobulbaris, sehr selten ist sie primären Ursprunges [Uhthoff[157])]. Unter den Fällen von diabetischer Sehnervenatrophie, welche in der Literatur niedergelegt sind [Leber, Schmidt-Rimpler[201]), Galezowski[73]), Lagrange[88]), Koenig[119]), Nitzsche[166]), Stoewer[183]), Kako[177])], ist ein Teil, wie die Autoren selbst hervorheben, nicht als primäre Sehnervenatrophie zu betrachten, sondern als sekundäre. Dahin gehörte in Fall, bei welchem trotz vorhandener Sehstörungen der Augenspiegel anfangs keine Veränderungen aufwies und erst

später sich die Sehnerven entfärbten, was zweifellos auf eine vom Gehirn ausgehende Atrophie hindeutet [Lagrange[88])]. Das Krankheitsbild der diabetischen Sehnervenatrophie zeigt keine Abweichung von den sonst bei Sehnervenatrophie beobachteten Erscheinungen. Hervorzuheben ist, daß einmal ein 6jähriges Kind mit 5,7% Zucker im Urin erkrankte. Zweimal erfolgte Besserung der Sehschärfe [Kako[177]), Stoewer[183])], einmal bestand das Leiden seit 16 Jahren und das bessere Auge zeigte noch $^1/_9$ Sehschärfe (Schmidt-Rimpler).

§ 19. Chronische retrobulbäre Neuritis wird zuweilen durch Diabetes bedingt [Leber, H. Cohn[41]), Bresgen[56]), Edmunds u. Nettleship[59]), Lawford[60]), Morton[65]), Samuel[64]), Guttmann[74]), Hirschberg, Schirmer[90]), Dimmer[161]), bei Maltosurie, Kako[177])].

Der Augengrund kann bei diesem Leiden ein durchaus normales Verhalten zeigen. Häufig findet sich eine Abblassung des temporalen Papillenquadranten [Kako[177])], manchmal auch eine leichte Hyperaemie der Sehnerven, kenntlich an einer Rötung der sonst weißen zentralen Excavation der Papille, und leichte Trübungen ihres Gewebes [Schmidt-Rimpler[127])], gelegentlich kleine Netzhautblutungen [Kako[177])]. Die entzündlichen Erscheinungen wechseln in ihrem Grade und machen schließlich einer Abblassung der temporalen Quadranten der Papille Platz. Trotz des Bestehens dieser partiellen Atrophie kann noch Besserung eintreten, wahrscheinlich sind neben den zugrunde gegangenen Fasern eine Anzahl gut leitender vorhanden. Nach Kako[177]) ist Hyperaemie der Papille selten, sie ist jedenfalls kein differential diagnostisches Moment gegenüber der Intoxicationsamblyopie, wie das Galezowski behauptet. Während die Abblassung der temporalen Seite der Papille nach Uhthoff bei der Intoxicationsamblyopie binnen etwa 3 Monaten auftritt, kann sie bei der diabetischen Amblyopie noch nach 6—12 Monaten fehlen [Kako[177])]. Demgemäß ist der Augenspiegelbefund nicht selten anfangs vollkommen negativ und die Diagnose kann nur auf Grund der Gesichtsfeldprüfung gestellt werden. Die Sehschärfe ist meist erheblich herabgesetzt auf $^1/_3$ bis $^1/_{10}$ oder noch stärker.

Das Gesichtsfeld zeigt ein zentrales Skotom für Farben

3*

und meist normale Aussengrenzen. Relativ häufig findet sich ein Skotom nicht nur für grün und rot, wie bei der Intoxicationsamblyopie, sondern auch für Blau und Weiß [Kako[177])]. Man prüft mit kleinen farbigen Objekten, in der Regel Quadraten von 5 mm oder weniger Seitenlänge, sie erscheinen am Fixierpunkt, im Anfangsstadium auch dicht neben ihm, verschleiert und undeutlich, später wird an dieser Stelle ihre Farbe überhaupt nicht mehr erkannt. Auch kleine schwarze Punkte auf weißem Grunde nach der von mir [108]) angegebenen Methode können zum Nachweis derartiger kleiner Skotome dienen, in Fällen, in denen die Untersuchung mit farbigen Objekten versagt (Schmidt-Rimpler). Bei oberflächlicher Prüfung kann das Skotom leicht übersehen werden und selbst bei daraufhin gerichteter Untersuchung wird es oft nur bei sehr sorgfältigen und mehrfachen Prüfungen gefunden; namentlich bei weniger intelligenten Personen ist der Nachweis eines kleinen Skotoms nicht leicht. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes zeigen sich nur selten eingeengt [Samuel[64])]. Das Leiden ist wohl stets doppelseitig, nur anfangs kann ein Auge befallen sein.

Das Alter der Kranken beträgt meist mehr als 50 Jahre. Kako[177]) fand unter 16 Fällen 2 Fälle im Alter von 30—40 Jahren, 3 Fälle im Alter von 41—50 Jahren, 7 Fälle im Alter von 51—60 Jahren und 4 Fälle im Alter von 61—70 Jahren.

§ 20. Die Diagnose der diabetischen retrobulbären Neuritis ist nicht immer leicht. Zunächst kann das zentrale Skotom besonders im Anfangsstadium leicht übersehen werden, sodann finden sich ähnliche Skotome auch bei der diabetischen Retinitis und können zu Verwechslungen Anlaß geben, da die Veränderungen in der Netzhautmitte manchmal sehr schwer zu erkennen sind, auch kann sich ein Sehnervenleiden neben der Retinitis finden. Als unterscheidendes Merkmal gibt Schmidt-Rimpler an, daß bei der Neuritis das Skotom anfangs nur für Farben, bei der Retinitis aber schon frühzeitig auch für weiße Objekte besteht, indessen trifft dies nach meinen Erfahrungen nicht immer zu. Gegenüber der Intoxicationsamblyopie, mit der Verwechslungen sehr wohl möglich sind, können nur mehrfache Untersuchungen des Urins ein sicheres Unterscheidungsmerkmal abgeben, da der Zucker im Harn zuweilen fehlt.

Kako[177]) weist darauf hin, daß bei der diabetischen Amblyopie erst relativ spät eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte auftritt, die Sehschärfe stärker herabgesetzt ist, als bei der Intoxicationsamblyopie und ein zentrales Skotom nicht nur für Rot und Grün, sondern auch für Blau oder auch noch für Weiß besteht, wenn Diabetes die Ursache ist. Endlich stehen die Kranken mit diabetischer Amblyopie in einem höheren Lebensalter, zwischen 50—70 Jahren, gegenüber 30—50 Jahren bei der Intoxicationsamblyopie [Groenouw[106])]. Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß bei der Intoxicationsamblyopie der Defekt nicht selten sich zwischen Fixierpunkt und Mariotschem Fleck erstreckt, und die Form eines liegenden Ovales hat, während er bei der diabetischen Amblyopie häufig vom Fixierpunkt aus als Zentrum nach allen Richtungen hin ungefähr gleichweit reicht. Doch sind dies immerhin keine durchgreifenden Unterschiede zwischen beiden Formen.

Die Prognose des Leidens hält Schmidt-Rimpler im allgemeinen für zweifelhaft, besonders wenn das Skotom absolut ist, d. h. in ihm auch weiß nicht mehr gesehen wird. Besteht nur ein Farbenskotom, so wird zuweilen auffallende Besserung beobachtet; so sah Schmidt-Rimpler[127]) bei einem 46 jährigen Richter die Sehschärfe sich innerhalb von 20 Monaten von rechts $^1/_{30}$ auf mehr als $^3/_5$, links von $^1/_{18}$ auf mehr als $^3/_5$ heben. Ein früher vorhandenes großes zentrales Skotom von 15° horizontalem Durchmesser war fast vollkommen verschwunden. Bei einem 28 jährigen syphilitischen Diabetiker hob sich die Sehschärfe nach drei Monaten von $^1/_{12}$ auf rechts mehr als $^5/_6$, links $^5/_{18}$, das zentrale Farbenskotom für Grün hatte sich verkleinert. Nach Dianoux[134]) verschwindet das zentrale Skotom bei Diabetes niemals völlig. Leber[127]) hält die Prognose in den frischen Fällen für günstiger, unter geeigneter Behandlung ging die Sehstörung regelmäßig zurück; auch bei hochgradiger Amblyopie, nicht nur in den leichteren Fällen, wurde stets normale oder befriedigende Sehschärfe wieder hergestellt. Bei einzelnen Kranken traten später Rückfälle auf, welche der Behandlung weniger zugänglich waren, der Sehnerv wurde blaß, selbst wenn es gelang den Zucker zeitweise zu beseitigen. In anderen Fällen sah Leber die erzielte

Besserung dauernd anhalten, einmal 20 Jahre lang. Einmal hielt sie Stand, obwohl der Zuckergehalt im Urin wieder zunahm. Hirschberg[127]) hält die Prognose nicht für besonders günstig sowohl hinsichtlich der Heilung der Sehstörung als hinsichtlich der Erhaltung des Lebens. Kako[177]) sah in 2 Fällen Besserung der Sehschärfe durch entsprechende Behandlung; andere Fälle blieben über 1 Jahr stationär. Erfolgt keine Behandlung, so kann das Skotom größer werden und schließlich zu erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe führen [Bresgen[56])].

Das Leiden kann fortschreiten, trotzdem das Allgemeinbefinden sich bessert und der Zuckergehalt des Urins zurückgeht (Schmidt-Rimpler). Meist erfolgt Besserung und zuweilen selbst Heilung bei geeigneter Behandlung, doch bleibt häufig eine Störung der zentralen Farbenempfindung zurück; völlige Erblindung pflegt nicht einzutreten, selbst wenn das zentrale Skotom bestehen bleibt, da eine Verengerung der Gesichtsfeldsperipherie nicht erfolgt (Schmidt-Rimpler). Ein Teil der Kranken mit retrobulbärer Neuritis geht ziemlich plötzlich im Coma zugrunde [Hirschberg[83]), Fall 14, Schirmer[90])].

Die Ursache der Erkrankung sucht Mauthner[111]) in übermäßigem Tabak- und Alkoholgenuß, sodaß es sich also um eine Intoxicationsamblyopie handelt. Von 5 Fällen seiner Beobachtung wurden nämlich 2 durch antidiabetische Kuren nicht geheilt, wohl aber durch Enthaltung von Tabak. Die meisten anderen Autoren sind jedoch nicht dieser Ansicht [Schmidt-Rimpler[127])], denn das Leiden kommt auch bei Personen vor, bei denen von Tabak- und Alkoholmißbrauch garnicht die Rede sein kann, auch bei Frauen, die nie geraucht und keinen Mißbrauch im Genuß geistiger Getränke getrieben haben [Hirschberg[127]), Samuel[64]), Dianoux[134])]. Dagegen wird allerdings das diabetische Sehnervenleiden durch den Genuß von Tabak und Alkohol ungünstig beeinflußt (Schmidt-Rimpler). Auffallend ist es, daß fast nur Männer erkranken [Leber[127])]. Leber zieht daraus den Schluß, daß Diabetiker für eine Tabakintoxication empfindlicher sind als gesunde Personen und daß bei ihnen ein mäßiger Tabaksgenuß dieselbe schädliche Wirkung haben kann, wie sonst ein übermäßiger. In einem

Falle sah Leber die diabetische Amblyopie nach Aufgeben des Rauchens fast ganz zurückgehen. Uhthoff[127]) und [157]) ist der Ansicht, daß bei mit Diabetes komplizierter Intoxicationsamblyopie der Verlauf relativ häufig schwerer und die Prognose ungünstiger sei als ohne diese Komplikation, was sich z. B. durch das relativ häufige Auftreten größerer zentraler absoluter Skotome kund gibt. Allerdings drücke der Diabetes der Intoxicationsamblyopie nicht gerade einen bestimmten Charakter auf. Es gibt ganz sicher Fälle von reiner diabetischer retrobulbärer Neuritis. Kako[177]) fand unter dem Material von Uhthoff unter 16 Fällen 2, bei denen Tabak und Alkoholgenuß garnicht und 5, in denen er nur in mäßigem Grade stattgefunden hatte, die übrigen 9 Fälle sieht er als eine Mischform von diabetischer und Intoxicationsamblyopie an.

§ 21. Als akute retrobulbäre Neuritis infolge von Diabetes ist der Fall von Foerster[37]) (S. 222) aufzufassen. Eine 62jährige Dame bemerkte plötzlich im Gesichtsfelde des rechten Auges einen zentralen Defekt, am nächsten Tage war das Auge bereits völlig erblindet. Acht Tage später sah Foerster die Kranke. Die Erblindung des rechten Auges war absolut, der Augengrund durchaus normal, das linke Auge vollkommen gesund mit guter Sehschärfe. Der Urin war stark zuckerhaltig, trotz eingeleiteter Behandlung blieb das rechte Auge blind und 6 Wochen später zeigte seine Papille deutlich beginnende Atrophie. In derartigen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um Blutungen in den Sehnerven, wie solche bei Diabetes gelegentlich gefunden werden (Schmidt-Rimpler).

Wie sich aus den bereits bekannten Befunden bei der Alkohol- und Tabakamblyopie von vornherein schließen läßt, liegt auch der diabetischen Amblyopie eine Erkrankung des Papillomacularbündels der Sehnerven zugrunde. [Edmunds u. Nettleship[59])-Lawford[60]), Morton[65]), Fraser u. Bruce[123])]. Schmidt-Rimpler[127]) untersuchte beide Sehnerven eines 29jährigen diabetischen Mannes mit doppelseitigem zentralen Skotom, welcher im Coma starb. Es fand sich hinter dem Bulbus, jedoch nicht bis zum knöchernen Foramen opticum reichend, eine Atrophie der Nervenfasern und daneben eine Hyperaemie und Infiltration des Zwischenbindegewebes im Bereiche des Papillomacular-

bündels. v. Groß[135]) fand ein Bündel atrophischer Nervenfasern nicht nur in den Sehnerven sondern auch in dem Chiasma und den Tractus optici, während Schmidt-Rimpler nur die Sehnerven selbst erkrankt fand.

§ 22. Eine ausgesprochene Neuritis optica mit Entzündungserscheinungen an der Papille wird nur selten durch Diabetes bedingt (Uhthoff). Meist ist sie sekundärer Natur und beruht auf einem Hirnleiden, das auch den Diabetes verursacht.

Häufig kommen die Kranken erst mit einer neuritischen Sehnervenatrophie, nicht mehr mit frischen Entzündungserscheinungen zur Beobachtung. Hierher gehören die Fälle von v. Graefe[4]), Schmidt-Rimpler[201]) und Großmann[48]). Eine 34 jährige Gutsbesitzersfrau, deren Urin Zucker und Eiweiß enthielt, suchte mich wegen einer plötzlich entstandenen hochgradigen Sehstörung des linken Auges auf. Die Sehschärfe dieses Auges war bis auf das Erkennen von Handbewegungen herabgesetzt. Die Sehnervenpapille zeigte verwaschene Grenzen, die Netzhaut in ihrer Umgebung war getrübt und in ihr fand sich eine Blutung. Einige Tage später war die Sehschärfe des bis dahin gesunden rechten Auges auf $^1/_{10}$ herabgesetzt und es fehlte dessen ganze äußere Gesichtsfeldhälfte bei normalem Augenspiegelbefunde. Die Sehschärfe dieses Auges hob sich im Laufe einiger Monate bis auf $^2/_3$. Der Gesichtsfelddefekt bildete sich zurück und hinterließ zunächst ein zentrales Skotom, das später auch verschwand. Der Sehnerv erschien leicht abgeblaßt. Auch die Sehschärfe des erst erkrankten linken Auges besserte sich und erreichte $^1/_{30}$, das Gesichtsfeld war leicht konzentrisch verengt und zeigte einen zentralen Defekt für Weiß, Farben wurden nicht erkannt. Die Papille war abgeblaßt, ihre Grenzen erschienen scharf. Ich führe den Fall hier zwar an, möchte mir aber über die Ursache der Erkrankung kein sicheres Urteil erlauben, es konkurrierten drei Momente: Diabetes mellitus, Albuminurie und Lactation — die Frau hatte etwa 10 Tage vor Beginn der Erkrankung entbunden und stillte ihr Kind — wozu als viertes noch eine Verletzung hinzu kam, eine Kuh hatte die Frau mit dem Schwanze in das linke Auge geschlagen. Auch der Erfolg der Behandlung läßt sich in dieser Hinsicht

nicht verwerten, da das Kind abgesetzt und gleichzeitig eine antidiabetische Diät angeordnet wurde, worauf der Zucker, nicht aber das Eiweiß aus dem Urin verschwand.

§ 23. Hemianopsie. Homonyme Hemianopsie ist bei Diabetes zuweilen gesehen worden [v. Graefe[4]), Leber[28]), Galezowski[47]), Andersson[91]), Hirschberg[100]), Williamson[142]), Zeller[149]), Kako[177]), Wilbrand, Schmidt-Rimpler[201])]. Zum Teil fanden sich gleichzeitig noch andere Cerebralerscheinungen. Über die Häufigkeit dieses Leidens liegt nur eine Angabe von Galezowski[73]) vor, welcher unter 144 Diabetesfällen viermal Hemianopsie fand. Als Ursache ist wohl meist eine Blutung in der Gegend der optischen Leitungsbahnen (hinter dem Chiasma) oder der Zentren anzusehen, zuweilen vielleicht auch Geschwülste oder Hirnlues (Kako). Meist stellt sich das Sehen in den defekten Gesichtshälften nicht mehr her, doch ist auch vollkommene Heilung möglich, wie ein von mir beobachteter Fall beweist (191, S. 355). Ein 54 jähriger diabetischer Lehrer zeigte eine linksseitige Hemianopsie. Es fehlte der größte Teil der linken Gesichtshälften beider Augen bei der Prüfung mit weißen Objekten. Ein Jahr später waren die Gesichtsfelder beider Augen für weiße und farbige Objekte durchaus normal, und die Sehschärfe jedes Auges betrug $^2/_3$.

Temporale Hemianopsie kommt bei Diabetes zuweilen gleichzeitig mit Akromegalie vor und ist dann eine Folge dieses Leidens [Panas, Kako[177])].

§ 24. Amblyopie ohne Befund. Bei den meisten Fällen von diabetischer Amblyopie mit normalem Augengrund fand sich, soweit überhaupt darauf hin untersucht wurde, ein zentrales Skotom im Gesichtsfeld, es handelte sich also um retrobulbäre Neuritis. Doch sind einige wenige Fälle bekannt, in denen bei mehr oder weniger erheblicher Sehstörung und negativem Augenspiegelbefund trotz sorgfältiger Untersuchung sich keine Gesichtsfeldeinschränkung und kein zentrales Skotom fand. Leber[28]) Fall II sah bei einem 43 jähr. Herrn, der seit 4 Monaten über Sehstörungen klagte, auf dem linken Auge das Bild der retrobulbären Neuritis mit zentralem Skotom und hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe. Es erfolgte schließlich Heilung. Auf dem rechten Auge war

das Gesichtsfeld frei, es bestand kein zentrales Skotom, die Sehschärfe war auf $^1/_2$ herabgesetzt und hob sich allmählich auf $^7/_{10}$. Der Augenspiegel zeigte auf beiden Augen nichts abnormes. Ein zweiter Fall von Leber[28] (Fall IV), in dem eine hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung bestand, wird von Leber als Hemianopsie mit Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte aufgefaßt und gehört daher nicht hierher. Galezowski[38] fand auf dem einen Auge Netzhautblutungen, auf dem zweiten eine Amblyopie ohne Befund und führt diese auf eine Erkrankung der optischen Zentren infolge Diabetes zurück. Samelsohn[80]) sah bei einer Amblyopie ohne Veränderungen des Augengrundes und gleichzeitig bestehender Katarakt unter entsprechender Diät Heilung eintreten. Bei einem 50jährigen Patienten Janys[44]), welcher seit 7 Jahren an Diabetes litt, war die Sehschärfe auf $^1/_{18}$ herabgesetzt bei normalem Augengrund und Gesichtsfeldbefund. Infolge geeigneter Behandlung hob sich nach drei Monaten die Sehschärfe des rechten Auges auf $^1/_{12}$, die des linken auf $^1/_9$. H. Cohn[41]) beschreibt 3 hierher gehörige Fälle, in denen zum Teil der Diabetes erst infolge der Amblyopie entdeckt wurde. Einmal trat durch Behandlung des Grundleidens fast vollkommene Heilung ein. Auch bei einem 33jährigen Diabetiker von Zirm[169]) trat Besserung ein, die Sehschärfe hob sich von $^1/_{10}$ resp. $^1/_{12}$ nach 6 Wochen auf $^5/_6$. Fast 2 Jahre später bestand volle Sehschärfe. Obwohl der Kranke stark rauchte und trank und die temporalen Papillenhälften abgeblaßt waren, ist das Leiden nicht als Intoxikationsamblyopie aufzufassen, sondern als diabetische Schwachsichtigkeit, da ein zentraler Defekt im Gesichtsfeld nicht bestand. Schmidt-Rimpler[201]) sah ebenfalls 2 hierher gehörige Fälle. Unaufgeklärt bleibt die Beobachtung von Samelsohn[80]), welcher bei einem Diabetiker plötzlich absolute Farbenblindheit auftreten sah, da der Fall nicht weiter verfolgt werden konnte.

Über die anatomischen Ursachen dieser Amblyopien ohne Befund läßt sich nichts Bestimmtes aussagen, wahrscheinlich handelt es sich um Blutungen in den Sehnerv oder seine Scheiden. Jedenfalls legen es diese Fälle nahe, bei jeder Am-

blyopie unbekannten Ursprunges den Urin auf Zucker zu untersuchen.

§ 25. Das Allgemeinbefinden ist bei den diabetischen Sehnervenerkrankungen meist gut oder leidlich; doch sind die Patienten zuweilen auch stark heruntergekommen und haben an Körpergewicht verloren [Kako[177])]. Unzweckmäßige Behandlung oder zu strenge Diätkuren können den Ausbruch des Leidens veranlassen. Häufig handelt es sich um ein späteres Stadium des Diabetes. Hirschberg[33]) und [100]) hält die Vorhersage hinsichtlich des Lebens der Kranken für sehr schlimm, denn von 7 derartigen Fällen starben 5 sehr bald. Auch Schirmer[90]) sah einen 41jährigen Arzt drei Monate nach dem Eintreten der retrobulbären Neuritis im Coma diabeticum zugrunde gehen.

Bei der Behandlung ist darauf zu achten, daß die Kranken nicht zu sehr geschwächt werden, und demgemäß eine nicht allzustrenge diabetische Diät vorzuschreiben. Ferner ist der Gebrauch von Karlsbader Wasser angezeigt, auch Abführkuren können sich nützlich erweisen. Schmidt-Rimpler empfiehlt Jodkalium zu 0,5—1,0 g täglich 6—8 Wochen lang, darauf eine Pause von zwei Wochen und darauf erneuten Gebrauch dieses Mittels, auch den konstanten Strom, 1—2 Milliampère 2—3 Minuten lang fand er von gutem Erfolg. Daneben sind natürlich die sonstigen diätetischen Maßnahmen nicht zu verabsäumen, wie das Tragen einer dunklen Schutzbrille und völlige Enthaltung von Alkohol und Tabak. Bei bestehender Syphilis kann eine Schmierkur Heilung bringen.

§ 26. Glaukom.

Akutes Glaukom ist bei Diabetes mehrfach beobachtet worden. [Lagrange[88]), Alvarado[198]), Schmidt-Rimpler[201]) u. a.]. Ich sah drei derartige Fälle; es handelte sich um Männer und bei allen erblindete ein Auge vollständig, einmal innerhalb von etwa 4 Wochen; allerdings war eine Behandlung nicht erfolgt. Was das zweite Auge anbetrifft, so ist es bei dem letzten Kranken bis jetzt gesund geblieben, bei dem anderen Patienten wurde durch eine Iridektomie ein gutes Sehvermögen wiedererlangt und bei dem dritten Kranken ist es bisher bei Prodromaler-

scheinungen geblieben. Immerhin ist es unsicher, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Diabetes und Glaukom besteht. Als Mittelglied könnte vielleicht eine Erkrankung der Blutgefäße angesprochen werden.

Sekundärglaukom kann zu verschiedenen diabetischen Augenleiden hinzutreten, so zu Iridochorioiditis nach Embolie der Zentralarterie der Netzhaut [Knapp[54]], ferner zu Iritis (Galezowski) und ganz besonders zu Retinitis diabetica oder zu Netzhautblutungen in der Form des Glaucoma haemorrhagicum [Hirschberg[97]), Kako, Koenig[119]]. Das letztgenannte Leiden führt fast stets zur Erblindung, weder Einträuflung von Eserin noch eine Iridektomie vermögen die Drucksteigerung zu beseitigen und den Verfall des Sehvermögens aufzuhalten. In mehreren Fällen mußte das erkrankte Auge wegen Schmerzen enukleiert werden, einige Kranke starben sehr bald nach dem Auftreten des Leidens [Hirschberg[97]), Koenig[119]]. Das zweite Auge kann gesund bleiben.

§§ 27 u. 28. Myopie bei Diabetes.

§ 27. Bei Diabetes entwickelt sich zuweilen Myopie [Hirschberg[96]], deren Entstehungsart bis zu einem gewissen Grade für Zuckerharnruhr charakteristisch ist. Die gewöhnliche Form der Myopie tritt nämlich in der Regel bis zum 20. Lebensjahre ein, selten nach ihm. Entwickelt sich erst im späteren Lebensalter, etwa in den vierziger bis fünfziger Jahren bei Personen, welche bis dahin gut in die Ferne sahen, Kurzsichtigkeit, so liegt mit großer Wahrscheinlichkeit entweder beginnende Katarakt oder Diabetes zuweilen auch beide Erkrankungen vor. Die diabetische Myopie zeichnet sich in den reinen Fällen dadurch aus, daß die Linse vollkommen klar ist; seltener bestehen von Anfang an Linsentrübungen [Grimsdale[143]].

Die Entwicklung der Myopie kann in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgen. So sah Hirschberg[96]) innerhalb eines halben Jahres eine Myopie von 5 Dioptrien, H. Cohn[41]) innerhalb von 9 Monaten eine Kurzsichtigkeit von 2 Dioptrien auf dem vorher emmetropischen Auge entstehen; in beiden Fällen war die Linse vollkommen klar. Grimsdale[143]) beobachtete bei einer 54 jährigen Diabetikerin eine plötzliche Veränderung

der Refraktion von 3 D Hypermetropie zur Myopie und beinahe ebenso schnell die Umkehrung zum früheren Zustande, ohne daß die gleichzeitig festgestellten Linsentrübungen sich geändert hatten. Drei Wochen später trat der Tod im Coma ein. Auch Dujardin[150]) sah bei einer an hochgradigem Diabetes leidenden Frau plötzlich eine Myopie von 5 Dioptrien entstehen.

Die diabetische Kurzsichtigkeit kann wieder verschwinden. Appenzeller[122]) sah bei einem 43jährigen Bäcker innerhalb von 14 Tagen eine Myopie von 1,0 D auftreten, welche zur Entdeckung des Diabetes führte. Unter antidiabetischer Diät war der Zuckergehalt des Urins nach 7 Tagen fast ganz, die Kurzsichtigkeit völlig geschwunden, dagegen bestand eine leichte Akkommodationslähmung. Der Nahepunkt für Jäger'sche Schriftproben Nr. 1 lag nämlich anfänglich, solange die Myopie bestand, in 20 cm, rückte dann weiter hinaus und lag nach 15 Tagen mit + 3,0 D in 25 cm, um nach 20 Tagen mit + 1,5 D in 25 cm zu liegen, also wieder hereinzurücken. Risley[132]) sah bei zwei Diabetikern mit dem Steigen des Zuckergehaltes des Urins; auch die Refraktion um 1 bezw. 3—4 Dioptrien zunehmen, mit dessen Abnahme wieder zurückgehen.

Neuburger[[165]) und [180])] fand bei einer 50jährigen Frau, welche emmetropisch gewesen war, und mit + 2,0 D feinsten Druck gelesen hatte, vier Monate später, als die Kranke stärker abgemagert war, eine Myopie von rechts 1,5 D links 2,0 D. Feinster Druck wurde rechts erst mit + 1,5 D links mit + 1,0 D gelesen, es bestand also auch Akkomodationsschwäche. Die Linsen waren vollkommen klar und blieben es während der ganzen Beobachtungszeit von 1 ½ Jahren. Der Urin enthielt 3,5 % Zucker. Nach etwa 3 Wochen war wieder Emmetropie eingetreten und feinster Druck wurde erst mit + 2,5 D gelesen. Die Kurzsichtigkeit war verschwunden, trotzdem der Zuckergehalt des Urins zugenommen hatte und gelegentlich bis auf 7 % stieg. Später stellten sich Veränderungen an der Macula lutea ein, (Retinitis diabetica) doch blieben die Linsen klar und das Auge emmetropisch.

Alexander[173]) untersuchte einen 57jährigen Mann, der seit 14 Tagen eine Abnahme der Sehschärfe für die Ferne bemerkte,

und fand eine Myopie von 1 D; für die Nähe war jetzt + 0,75 D, früher + 1,75 D erforderlich. Der Urin enthielt 5,7 % Zucker. Unter geeigneter Diät verschwand der Zucker nach 8 Tagen und es stellte sich Emmetropie ein, welche 5 Tage später sich in eine Hyperopie von 1,75 D verwandelte. Der Urin blieb dauernd zuckerfrei. Der ursprüngliche Refraktionszustand war wahrscheinlich Hyperopie gewesen, welche erst später manifest wurde. Bei einer 55 jährigen diabetischen Dame meiner Privatpraxis trat plötzlich eine Myopie von 1 Dioptrie auf, um nach 3 Wochen wieder in Emmetropie überzugehen bei vollkommen klarer Linse. Unter 5 Fällen von diabetischer Myopie aus Kako's[177]) Zusammenstellung blieb die Kurzsichtigkeit bei drei Fällen bestehen, bei zweien verschwand sie wieder.

In manchen Fällen bleibt die Kurzsichtigkeit bestehen (Groenouw, Kako), oder sie nimmt selbst zu (Neuburger, Fall 2). Die Linsen können klar bleiben (Groenouw, Neuburger) oder sie trüben sich später [Kako[177])]. Schmidt-Rimpler[201]) sah bei einer 59 jährigen Frau auf dem rechten vorher emmetropischen Auge, das linke war kurzsichtig, eine Myopie von 4,0 D gleichzeitig mit Amblyopie ohne Befund auftreten. Die Linsen waren anfangs klar, später trübten sie sich. Ähnlich ist ein Fall von Neuburger[[165]) und [180]), Fall 2]. Bei einer 48 jährigen Diabetikerin, welche vor 2 Jahren eine Hypermetropie von 0.75 D gehabt und mit + 1,5 D feinste Schrift gelesen hatte, fand sich eine Myopie von rechts 1,0 D links 2,5 D, feinster Druck wurde rechts mit + 0,5, links ohne Glas fließend gelesen. Die Linsen erwiesen sich auch bei der Untersuchung mit dem Lupenspiegel als vollkommen klar. Später traten Linsentrübungen auf. Sechs Monate später betrug die Myopie rechts 3,0 D, links 8,0 D und die Linsentrübungen waren fortgeschritten. Daß sich an die diabetische Myopie öfters Katarakt anschließt, ist durchaus nicht unwahrscheinlich, doch läßt sich zur Zeit nicht sicher entscheiden, ob dies stets oder sehr häufig eintritt, da einschlägige Beobachtungen, welche sich über viele Jahre erstrecken, nicht vorliegen.

Gleichzeitig mit der Kurzsichtigkeit kann sich Akkommodationsschwäche einstellen [Appenzeller[122]), Neu-

burger[165]) und [180])]. Ich selbst [[191]), S. 340 f] fand bei einem Stationsassistenten, der seit 6—7 Jahren an Zuckerharnruhr litt, und früher gut in die Ferne gesehen hatte — er war als Eisenbahnbeamter öfters daraufhin untersucht worden — eine Myopie von rechts 1,0 D, links 0,75 D mit voller Sehschärfe. Ein Nahpunkt von 20 cm für feine Schrift wurde mit + 1,0 D erreicht. Ein Jahr später war der Befund der gleiche, beide Linsen waren vollkommen klar.

Die Myopie ist zuweilen spastischer Natur. Schmidt-Rimpler beobachtete einen 59jährigen Diabetiker, bei dem plötzlich eine Myopie von 1,0 D eintrat, während im aufrechten Bilde eine Hypermetropie von 0,5 D bestand, etwa 4 Wochen später stellte sich eine Akkommodationslähmung und eine Hypermetropie von 2,0 D ein. Als völlige Heilung eingetreten war, betrug merkwürdiger Weise die Hypermetropie wieder nur 0,5 D, nicht 2,0 D wie während der Lähmung.

§ 28. Die Entstehung der Myopie bei Diabetes mellitus führen Schapringer[113]) und Appenzeller[122]) auf eine Änderung des Brechungsindex des Humor aqueus und vielleicht auch der Linse zurück. Heß [138]) wies jedoch nach, daß diese Erklärung nicht richtig sein kann. Durch eine Erhöhung des Brechungsindex des Kammerwassers kann nämlich nur eine ganz geringe Myopie erzeugt werden. Nimmt der Index des Kammerwassers den gleichen Wert an, wie der Index der Hornhaut, nämlich 1,377, so entsteht dadurch eine Myopie von 1,5 D. Dazu ist aber erforderlich, daß das Kammerwasser etwa 20 % Traubenzucker enthält, was selbstverständlich nie der Fall sein kann. Die Linse trübt sich nämlich schon in einer 5 % Traubenzuckerlösung rasch und der von Deutschmann in einem Falle bestimmte Zuckergehalt des Kammerwassers betrug nur 0,5 % bei einem diabetischen Mädchen mit 8 % Zucker im Urin. Wir müssen also diese Erklärung fallen lassen und die Ursache der diabetischen Myopie in der Linse suchen. Dabei kann es sich entweder um eine Zunahme des Brechungsindex der Linse oder um eine Vermehrung der Krümmung ihrer Oberfläche handeln. Für erstere Annahme spricht eine Beobachtung von Heine[137]). Dieser untersuchte die Linsen einer Diabetikerin, welche erst im späteren Alter eine Myopie erworben

hatte und zwar auf dem einen Auge von 4—5, auf dem anderen von 8—9 Dioptrien. Die Linsen zeigten unregelmäßigen Astigmatismus, waren aber mit dem Augenspiegel noch völlig zu durchleuchten, Speichen oder undurchsichtige Trübungen waren nicht vorhanden. Die Bestimmung des Brechungsindex der extrahierten Linsen ergab eine Erhöhung des Totalindex gegenüber der Norm infolge hochgradiger Kernsklerose. Die Kranke starb ganz plötzlich, sodaß die Achse des einen Augapfels gemessen werden konnte, sie war nicht verlängert, die Kurzsichtigkeit beruhte also auf Zunahme des Brechungsindex der Linse. Diese Zunahme ist nicht für Diabetes charakteristisch, denn sie findet sich auch in vielen Fällen von Altersstar ohne Diabetes, wohl aber scheint es für Diabetes zu sprechen, daß die Linse trotz bestehender Kernsklerose noch längere Zeit hindurch durchsichtig blieb, sodaß die Myopie klinisch beobachtet werden konnte. Der Umstand, daß sich an eine derartige Myopie später Katarakt anschließen kann, spricht ebenfalls dafür, daß diese Fälle ebenso zu erklären sind, wie die bei beginnendem Altersstar auftretende Kurzsichtigkeit. Die Ansicht, daß die diabetische Myopie durch eine Krümmungsvermehrung der Linsenoberfläche bedingt sei, wahrscheinlich durch Quellung der Linsensubstanz, wird von Brugh[160]) vertreten. Dieser weist darauf hin, daß eine Erhöhnng des Brechungsindex aller Augenmedien eine Herabsetzung der Refraktion zur Folge haben müsse. Schließlich sei noch erwähnt, daß die Myopie gelegentlich spastischer Natur sein kann. (Schmidt-Rimpler S. 47.)

§ 29. Hyperopie bei Diabetes.

Zuweilen entsteht Hypermetropie infolge von Diabetes. Horner[22]) sah bei einer 75 jährigen Frau eine rasch zunehmende Hypermetropie, welche schließlich auf $^1/_{14}''$ stieg, um mit Besserung des Allgemeinbefindens auf $^1/_{48}''$ zu sinken. Bei einer 68 jährigen diabetischen Patientin H. Cohns[41]) Fall 5, stieg die Hypermetropie auf dem linken Auge von 1,5 D auf 3,0 D, das rechte Auge litt an Katarakt. Doyne (citiert von Grimsdale[143]) sah die Refraktion von 3 D Hypermetropie mit

dem Schwinden des Zuckers sich in Emmetropie verwandeln. Landolt beobachtete eine emmetropische Diabetikerin, bei welcher leichte Hypermetropie auftrat, solange der Urin Zucker enthielt, um mit dem Schwinden des Zuckers wieder zurückzugehen. Bei einem 53jährigen bis dahin emmetropischen Zuckerkranken sah Sourdille[156]) eine Hypermetropie von 2 D eintreten, welche unter antidiabetischer Diät gleichzeitig mit dem Zucker wieder verschwand. Kako[177]) berichtet von einem 43jährigen, seit mehreren Jahren an Diabetes leidenden Augenarzte, der plötzlich auf dem rechten Auge einen hypermetropischen Astigmatismus von 1,5 D gegen die Regel bekam. Mit cyl + 1,5 D Achse horizontal äußeres Ende 20° nach oben geneigt, erreichte das rechte Auge volle Sehschärfe, das linke war emmetropisch und besaß volle Sehschärfe. Es kann sich hier, da die Hornhaut bei der Untersuchung mit dem Ophthalmometer von Javal keinen Astigmatismus aufwies, nur um einen Linsenastigmatismus bei vollkommen klarer Linse gehandelt haben, als dessen Ursache wohl der Diabetes anzusehen ist.

Gallus[203]) untersuchte einen diabetischen Marine-Ingenieur, der früher gut in die Ferne gesehen hatte. Das rechte Auge erreichte mit + 1,5 D ⊃ cyl + 0,5 D Achse horizontal $^5/_8$, das linke mit + 2,0 D ⊃ cyl + 0,5 D Achse horizontal volle Sehschärfe. 2 Monate später hatte das rechte Auge mit + 0,5 D ⊃ cyl + 0,5 D $^5/_7$, das linke mit cyl + 0,5 D volle Sehschärfe, die Hypermetropie war also fast verschwunden.

Zur Erklärung dieser Hypermetropie zieht Horner eine Verkürzung der Augenachse infolge Abnahme des Bulbusinhaltes durch Wasserverlust heran. Sourdille schließt sich dieser Erklärung an, da er gleichzeitig eine Herabsetzung der Spannung des Augapfels fand, während Landolt eine Erhöhung des Brechungsindex des Glaskörpers verantwortlich macht. Am einfachsten ist es wohl ein Manifestwerden einer vorher latenten Hypermetropie anzunehmen (Schmidt-Rimpler). Immerhin bietet diese Erklärung in einzelnen Fällen z. B. bei der 68-jährigen Kranken Cohns die Schwierigkeit dar, daß in diesem Lebensalter die gesamte Hypermetropie manifest zu sein pflegt.

4

§ 30. Erkrankungen der Akkommodation.

Akkommodationsschwäche wird bei Diabetes zuweilen beobachtet [(vergl. auch § 27, S. 46, v. Graefe[4]) Foerster, Hirschberg[83])]. Kako[177]) fand unter 280 augenkranken Diabetikern 5 derartige Fälle. Es handelt sich dann meist nicht um eine Lähmung sondern nur um eine Muskelschwäche, wie sie auch bei anderen schweren Erkrankungen vorkommt. Man kann das Leiden als vorzeitige Presbyopie betrachten. Die Akkommodationsschwäche ist kein Symptom, das dem Diabetes als solchem zukommt, sondern vielmehr der Ausdruck einer gewissen allgemeinen Muskelschwäche. Sie findet sich daher auch bei anderen die Körperkräfte sehr herabsetzenden Krankheiten [Groenouw[191]) S. 393]. Das Leiden äußert sich darin, daß die Kranken nicht mehr längere Zeit hintereinander Nahearbeiten verrichten, insbesondere lesen können, was ihnen bis dahin ohne Glas oder bei Benützung einer Brille möglich war. Die Untersuchung ergibt, daß das dem Alter und dem Refraktionsgrade des Kranken entsprechende Glas für die Nähe nicht mehr ausreicht, sondern durch ein stärkeres ersetzt werden muß, oder daß der Nahepunkt weiter abliegt, als dem Alter entspricht. Durch derartige Beschwerden, besonders wenn sie sich ziemlich rasch einstellen, wird zuweilen auf das Bestehen von Diabetes hingewiesen [Hirschberg[83]) u.[100])]. Die Akkommodationsbreite kann in derartigen Fällen durchaus normal sein und nur die Energie des Akkommodationsmuskels, wie sie für längere Naharbeit erforderlich ist, braucht vermindert zu sein (Schmidt-Rimpler). Besteht eine wirkliche Verringerung der Akkommodationsbreite, so ist diese oft schwer von einer Lähmung zu unterscheiden, plötzliches Auftreten spricht mehr für eine Lähmung, ebenso das Bestehen noch anderer Muskellähmungen, z. B. von Mydriasis.

Schmidt-Rimpler[201]) gibt eine Zusammenstellung über die Akkommodationsbreite von 80 Diabetikern. Er fand, daß 11 also etwa 14 % eine Akkommodationsverringerung von 2 D und mehr zeigten, gegenüber der von Donders für das betreffende Alter als normal aufgestellten. 5 von diesen hatten eine Akkommodationsbeschränkung von 4,0 D und mehr, darunter ein 16-jähriger sogar von 9,0 D. Alle diese Personen waren noch nicht

alt, der älteste stand im 37. Lebensjahre. Bei älteren Personen, deren Akkommodationsbreite normaler Weise schon gering ist, läßt sich meist schwer feststellen, ob eine Lähmung vorliegt. Schmidt-Rimpler sah bei einem 50jährigen Myopen eine Akkommodationsbreite von Null, während sie normaler Weise noch 2,5 D betragen sollte; man wird hier also von einer Paralyse sprechen müssen.

Unter geeigneter Behandlung geht in der Regel die Sehstörung rasch zurück [Kako [177])]. In manchen Fällen tritt die Akkommodationsschwäche auch ein, ohne daß die Kranken körperlich irgendwie heruntergekommen sind, wie ein Fall meiner Beobachtung zeigt [[191]) S. 340f)], in dem gleichzeitig Akkommodationsschwäche und diabetische Myopie bestand.

Auch ausgesprochene Lähmung der Akkommodation kann durch Diabetes verursacht sein. Leber [28]) sah eine doppelseitige totale Akkommodationslähmung bei einem 44jährigen Herrn, bei dem früher Zucker im Urin gefunden worden war. Pupillen und Augengrund waren normal. Nach etwa 6 Wochen trat völlige Heilung ein. In einem Falle von Haltenhoff [21]) bestand neben Retinitis haemorrhagica auf dem zuerst und hochgradiger erkrankten Auge Mydriasis und Akkommodationslähmung. Hirschberg [100]) sah ein 22jähriges Mädchen mit 7 % Zucker und vollständiger Akkommodationslähmung. Anfangs trat Besserung ein. 3 Jahre später starb die Kranke. Über weitere Fälle von Akkommodationslähmung bei Diabetes berichten Schlink [168]) und Schmidt-Rimpler (siehe oben). Ein 32-jähriger Diabetiker suchte mich wegen einer rechtsseitigen Akkommodationslähmung auf, außerdem fand sich Mydriasis, beide Pupillen hatten etwa 6 mm Durchmesser und verengten sich nicht auf Lichteinfall. 2 Jahre später war auch der linke Ciliarmuskel gelähmt und es bestand eine ausgesprochene doppelseitige Ophthalmoplegia interna. Zeichen von Lues oder Tabes dorsualis bestanden nicht.

Die Beschwerden infolge der Akkommodationslähmung sind je nach dem Refraktionszustande verschieden Myopen werden dadurch nur wenig oder garnicht gestört, Hypermetropen mehr oder weniger erheblich, bei diesen kann auch das Sehen in die Ferne schlechter werden. Diese Fälle wurden früher

teilweise als Amblyopie ohne Befund angesehen. Eine Verwechslung ist jedoch leicht zu vermeiden, wenn man mit Konvexgläsern für die Ferne prüft, da sich dann bei derartigen Hypermetropen die Sehschärfe hebt.

Durch Verordnung entsprechender Gläser für die Nähe werden die Kranken wieder in die Lage versetzt, andauernd Nahearbeit zu verrichten. Mit dem Zurückgehen der Akkommodationslähmung müssen die Gläser abgeschwächt werden. Heilung pflegt mit der Besserung des Allgemeinbefindens oft einzutreten. Miotica anzuwenden hat keinen Zweck, sie kürzen den Heilungsverlauf nicht ab.

§§ 31 u. 32. Augenmuskellähmungen.

§ 31. Den im vorigen Paragraphen beschriebenen Akkommodationslähmungen schließen sich am natürlichsten die Lähmungen der Pupille (Mydriasis) an. In einem Falle von Seegen fand sich doppelseitige Mydriasis zugleich mit Doppeltsehen bei einem Tumor der Medulla oblongata bei Diabetes. Haltenhoff[21]) sah einseitige Mydriasis mit Akkommodationslähmung neben Retinitis diabetica, ich selbst doppelseitige Lähmung der Pupille und Akkommodation (S. 51). Ogle erwähnt eine einseitige und eine doppelseitige Mydriasis bei Zuckerharnruhr ohne sonstige Gehirnerscheinungen.

Miosis bei Diabetes sah Galezowski[43]) auf beiden und Lagrange[88]) in zwei Fällen auf einem Auge. In dem ersten Falle von Lagrange bestand gleichzeitig Retinitis diabetica, in dem zweiten Falle war ein Auge früher enukleiert worden.

Reflektorische Pupillenstarre wird niemals durch Diabetes allein bedingt, sie kann sich bei ihm finden, aber nur wenn gleichzeitig Tabes dorsualis oder ein ähnliches Leiden besteht [Kako[177])].

§ 32. Lähmungen äußerer Augenmuskeln können auf Diabetes beruhen [Leber[28])], sie machen 4—7% aller diabetischen Augenleiden aus, im Durchschnitt unter 647 Fällen 34 Fälle, entsprechend 5,3% [Galezowski[73]), Lagrange[88]), Schmidt-Rimpler[141]), Schlink[168]), Kako[177]).] Die Lähmungen sind zuweilen das erste Zeichen eines bestehenden Diabetes. Heilung oder Besserung ist möglich [Leudet, Jany[44]),

Guttmann[74]), Landesberg[75]), Samelsohn[80]), Hirschberg[83]), Hawthorne[144])], doch kann die Lähmung auch dauernd bestehen bleiben. Von den beiden Fällen von Abducenslähmung bei Diabetes, welche ich beobachtete, heilte der eine vollkommen, während in dem anderen die Lähmung durchaus unverändert blieb und selbst durch eine Vornähung des gelähmten Muskels das Doppeltsehen nicht zu beseitigen war, allerdings lag hier gleichzeitig Lues vor. Ein Teil der Kranken stirbt in kurzer Zeit an dem zugrunde liegenden Gehirnleiden [Ogle, Schneller, Seegen, Anderson[91]), Schaper]. Auch in Fällen, in welchen die Lähmung heilt, kann bald darauf der Tod durch andere Komplikationen, z. B. einen Furunkel, erfolgen [Samelsohn[80])].

Die Lähmung betrifft die verschiedensten Muskeln eines oder beider Augen in den mannigfaltigsten Kombinationen. Es sind beobachtet worden Lähmungen des Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige [Ogle, Schneller, Leudet, Schlink[168]), Galezowski[47]), Samelsohn[80]), Schmidt-Rimpler[201])]. Ptosis [Seegen, Anderson[91])]. Lähmung des Trochlearis Quiatowski[52]), Hall[174])], des Abducens [v. Graefe, Jany[44]), H. Cohn[41]), Schaper, Landesberg[75]), Guttmann[74]), Hirschberg[84]), Lagrange[88]), Hawthorne[144]), Schmidt-Rimpler[201]), 2 eigene Fälle], der Konvergenz [Williamson[142])], oder des Nervus facialis [Ogle, Schaper, Lagrange, Schmidt-Rimpler]. Von Komplikationen sind zu erwähnen sonstige Erscheinungen eines apoplektischen Insultes, wie Hemiplegien, ferner Lähmungen des N. trigeminus, des N. facialis und verschiedene diabetische Augenleiden wie Retinitis diabetica, Katarakt, diabetische Amblyopie. Neben Lähmungen kommen Schwächezustände der Augenmuskeln vor, z. B. Insufficienz der M. rect. interni, welche unter Umständen Doppelsehen bedingen können.

Anhangweise sollen noch die Erkrankungen des Nerv. trigeminus durch Diabetes Erwähnung finden. Auf sie sind wohl ein einmal beobachteter Herpes zoster ophthalmicus [Lagrange[88])] und einige Fälle von neuroparalytischer Keratitis zurückzuführen (vgl. § 3 S. 10).

Die Ursache der diabetischen Augenmuskellähmungen ist entweder eine direkte Einwirkung der Zuckerharnruhr oder eine indirekte durch das Mittelglied einer Gehirnerkrankung, oder endlich ein Gehirnleiden, das auch den Diabetes bedingt. Zuweilen liegt Hirnlues vor [Leudet, Anderson[91])].

Die Behandlung ist die auch sonst bei Augenmuskellähmungen übliche, also Ausschluss des gelähmten Auges vom gemeinschaftlichen Sehakt durch eine Brille mit einem mattgeschliffenen Glase, später systematische Übungen des gelähmten Muskels ev. unter Zuhilfenahme von Prismen, vielleicht auch Anwendung des galvanischen Stromes. Gegen das Allgemeinleiden ist durch entsprechende Diät, den Gebrauch von Karlsbader Wasser und dergl. vorzugehen. Bei Verdacht auf Lues ist Jodkalium resp. eine Schmierkur zu empfehlen.

§ 33. Coma diabeticum.

§ 33. Im Coma diabeticum beobachteten Heine[175]), Krause[192]) und später auch Elschnig eine außerordentlich starke Herabsetzung der Spannung der Augäpfel. Diese sind so weich, daß dem tastenden Finger gar kein Widerstand begegnet und die Augenhöhlen leer zu sein scheinen. Die Hornhäute können wie schlaffe Membranen in die Augenhöhlen hineingedrückt werden. Die Pupillen sind in der Regel weit und reagieren träge oder garnicht auf Licht. Bei Coma aus anderen Gründen, bei Sterbenden oder Toten findet sich keine derartige Hypotonie; nur im diabetischen Coma tritt sie auf und zwar war sie, wie mir Herr Professor Heine mündlich mitteilte, in etwa 14 Fällen stets vorhanden, so daß sie vielleicht ein konstantes Symptom dieser Erkrankung bildet. Die Ursache dieser starken Herabsetzung der Spannung ist nicht bekannt. Die mikroskopische Untersuchung der Augen eines im Coma gestorbenen Kranken ergab nichts, was zur Erklärung herangezogen werden könnte.

Literaturverzeichnis.

1854. 1) Lohmeyer. Beiträge zur Histologie und Aetiologie der erworbenen Linsenstare. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. V. S. 99.
1855. 2) Jäger, E. Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien. S. 33. Fig. 42.

1857. 3) Leudet. De l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète. Moniteur des Hôp. S. 254.

1858. 4) v. Graefe. Über die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Arch. f. Ophth. IV., 2, S. 230—234.

1859. 5) v. Graefe. Deutsche Klinik. No. 10.

1860. 6) Goldschmidt. Allgem. med. Zentralztg. No. 51.

1861. 7) Lécorché. De la cataracte diabétique. Arch. génér. de Méd. I, 2.

8) Lécorché. L'amblyopie diabétique. Gaz. hebdom. S. 717 bis 720 und 749—752.

1862. 9) Fischer, P. Du diabète consécutif aux traumatismes. Arch. gén. de Méd. 11. S. 432.

10) Stoeber. Cataracte diabétique, Présence du glycose dans le cristallin. Ann. d'ocul. XLVIII. S. 192 und Gaz. méd. de Strassbourg. S. 109 bis 110

1863. 11) Knapp. Beiderseitige Linearextraktion eines diabetischen Stares. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. I, S. 168—172.

1866. 12) P. Guttmann. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Kali- und Natronsalze. Berlin.

13) Ogle. One disease of the brain as a result of diabetes mellitus. St. Georges Hosp. Rep. I, S. 177, Fall 10.

1869. 14) Noyes. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 4 und 5 ann. Meet. New York. S. 71—75.

15) Ossewidzki. Über die bei Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten. Diss. Berlin.

1870. 16) Fitzgerald. Glycosurie Amblyopia. Dublin quart journ. of med. Science. L. No. 99. S. 226—229.

17) Perrin. Sur la cataracte diabétique. Gaz. des Hôp. S. 63 und 70.

1872. 18) Donders. Citiert in Nagels Jahresbericht. III. S. 219.

19) Piéchaud, Adolphe. Amblyopie dans le diabète sucré. Journ. d'Opht. I, S. 399—406.

1873. 20) Galezowski, H. De la rétinite glycosurique en général et du glaucôme hémorrhagique consécutif. Rec. d'Opht. S. 90—94.

21) Haltenhoff, G. Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI, S. 291—298.

22) Horner. Refraktionsveränderungen bei Diabetes mellitus. (Diskussion: Schmidt.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. S. 490—491.

23) Leber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XI, S. 492.

24) Nagel. Diskussion zu dem Vortrag von Horner. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. XI, S. 491—492.

25) Schaper. Ein Fall von Diabetes mellitus, entstanden durch Trauma. Diss. Göttingen.

1874. 27) Wickersheimer. Quelques considérations sur quelques cas de troubles visuels chez les diabétiques. Thèse de Paris.

1875. 28) Leber. Über die Erkrankungen des Auges bei Diabotos mellitus. Arch. f. Ophth. XXI, 3, S. 206—337. (Literaturangaben.)

29) Schneller. Studien über das Blickfeld. Arch. f. Ophth. XXI, 3, S. 169.

30) Seegen. Diabetes mellitus. Berlin. 2. Auflage.

31) Umé. Rétinite glycosurique. Arch. méd. belg. November. S. 334 bis 345.

1876. 32) Schmidt-Rimpler, H. Über Zuekergehalt bei Cataracta diabetica. Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg. 6. Jan. Berliner klin. Wochenschrift.

33) Seely, W. W. Augenaffektionon boi Diabetes mellitus. The Clinic. X. 9. Februar.

34) Teillais. Cataracte diabétique. — Glucose dans le cristallin. Ann. d'ocul. LXXVI. S. 238—242.

35) Beeker. Pathologie und Therapio des Linsonsystems. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenhoilk. V. S. 270—273.

36) Deutschmann. Untersuchungen zur Pathogenose der Katarakte Arch. f Ophth. XXIII, 3, S. 112—148.

37) Foerster. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. Handbueh der gesamten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. Bd. VII, § 154—158a, S 217—224.

38) Galezowski. Revuo clinique. Ree d'Opht. S. 179.

39) Leber. Erkrankungen der Netzhaut und dos Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. V, S. 593—596 u. 683—900.

40) Mackenzie, H. A ease of glycosuric retinitis. Ophth. Hosp. Rep. IX, 2, S. 134—157.

1878. 41) Cohn, H., Amblyopie und Augenmuskellähmung bei Diabetes mellitus. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. VII, 1, S. 33—42.

42) Dor. De la cataracte chez les Diathésiques. Rév. mensuelle de méd. et de chir. S. 322.

43) Galezowski. Accidents oculaires dans la glycosurie. Rec. d'Opht. S. 83.

44) Jany. Zur Casuistik der diabetischon Erkrankungen des Auges. Berliner klinische Wochenschr. No 4.

45) Michel. Über die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin XXII. S. 439.

46) Zingsem. Über Cataraeta diabetiea. Dissertat. Bonn.

1879. 47) Galezowski. Sur les affections oculaires. Rec. d'Opht. S. 75.

48) Grossmann. Doppelseitige Neuritis descendens mit konsekutiv eingetretener Amaurose bei Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschrift No. 10.

49) Heubel. Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbe-

sondere auf die Krystalllinse. Arch. f. d. ges. Physiol. XX, S. 114 und XXI, S. 253.

50) Hirschberg, J. Cataracta diabetica. Arch. f. Augenheilk. VIII, S. 174.

51) Jany. Zwei Fälle von beiderseitiger Cataracta diabetica. Arch. f. Augenheilk. VIII, S. 263—282.

52) Kwiatowski. Étude générale sur les affections oculaires diabétiques. Thèse de Paris.

1880. 53) Heyl. Remarks on lipaemia retinae occurring in a case of diabetes mellitus. Transact of the Americ. Ophthalm. Society, Sixteenth annual Meeting. Newport.

54) Knapp, H. Zwei Fälle von diabetischer Retinitis. Arch. für Augenheilk. X. S. 99—100.

1881. 55) Bono. L'albume et lo zuchero nello urine dei catarattosi Estratto del giornale della R. Academia di Medicina di Torino. Juli. Centralbl. f. Augenheilk. S. 511.

56) Bresgen. Zur Amblyopia diabetica. Centralbl. für praktische Augenheilk. S. 33—34.

57) Coursserant, H. Diabète; affection cardiaque; importance de l'examen ophthalmoscopique comme moyen diagnostic. Journ. d. conn. méd. prat. 1880, II, S. 401.

58) Krauer. Ein Fall von diabetischem Karbunkel. Deutsche med. Wochenschrift No. 39.

1882. 59) Edmunds und Nettleship. Central Amblyopia in diabetes. Med. Times and Gaz. II, S. 764.

60) Lawford. Case of central amblyopia in diabetes. Med. Times and Gaz. II, S. 764.

61) Michel. Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Julius-Maximilian-Universität.

62) Nettleship. Cataract diabetic. Ophth. Soc. Januar.

63) Samelsohn. Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. (Amblyopie centralis.) Arch. f. Ophth. XXVIII, 1, S. 1.

64) Samuel, M. Über die diabetische Amblyopie. Centralbl. für prakt. Augenheilkunde. S. 202—207.

65) Stanford Morton. Double amblyopia. Med. Times and Gaz. II, S. 764.

66) Weinberg. Retinitis bei Glycosurie und Albuminurie. Centralbl. f. Augenheilk. S. 65—70.

1883. 67) Barth, H. Des accidents nerveux du diabète sucré. Union méd. No. 12.

68) Becker. Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden. S. 157—171.

69) Bono, C. Zur Wirkung wasserentziehender, in den Organismus eingeführter Substanzen auf die Hornhaut. Gazzetta delle Cli-

niche. XIX. No. 3—4. Ref. in Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VII, S. 446.

70) Coundouris. Le diabète dans ses rapports avec les lésions des membranes de l'oeil. Thèse de Paris.

71) Dreyfous, Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Thèse de Paris. S. 172.

72) Frerichs, Fr. Th. Über den plötzlichen Tod und das Koma bei Diabetes. Zeitschr. f. klin. Medizin. VI, 1, S. 3.

73) Galezowski. Le diabète en pathologie oculaire. Journ. de thérap.. S. 201, 241.

74) Guttmann. Beiträge zur diabetischen Erkrankung des Sehorgans. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 299—301.

1884. 75) Landesberg, J. Geheilter Fall von Abducenslähmung mit Diabetes mellitus. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XV, S. 601.

76) Landesberg. Zur nephritischen Cataract. Arch. f. Ophthalm. XXX, 4, S. 143f.

1885. 77) Leber. Über das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus und Nephritis etc. Arch. f. Ophth. XXXI, 4, S. 183—202.

78) Nettleship. Diabetic retinitis. Med. Times and Gaz. II. S. 855. (Ophth. soc. of the united kingdom.)

79) Nettleship. The disappearance of diabetic cataract. Med. Times and Gaz. S. 689. (Ophth. society of the united kingdom. 14. Mai.)

80) Samelsohn, J. Über diabetische Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 862—863.

81) Wiesinger, F. Über das Vorkommen von Entzündung der Iris u. Cornea bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophth. XXXI, 4, S. 203—240. (Literaturangaben.)

1886. 82) Bouchard, Production artificielle de la cataracte. Rev. clin. d'ocul. No. 6.

83) Hirschberg. Diabetes in der Privatpraxis. Centralbl. für prakt. Augenheilk. S. 193—201.

83) Hirschmann. Ein Beitrag zur Lehre der diabetischen Augenaffektionen. Inaug.-Diss. Berlin.

85) Michel und Wagner. Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. Arch. f. Ophth. XXXII, 2, S. 189.

1887. 86) Deutschmann. Pathologisch-anatomische Untersuchungen einiger Augen von Diabetikern etc. Arch. f. Ophth. XXXIII, 2, S. 229 bis 243.

87) Kamocki. Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. XVII, S. 247—259 und XXV, S. 209—217 (1892).

88) Lagrange. Contribution a l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré. Arch. d'Opht. VII, S. 65.

89) Rolland. Les troublos visuels dans le diabète sucré sont-ils des troubles de consomption? Rec. d'Opht. S. 334.
90) Schirmer. Iritis bei Diabetes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 172—175.
1889. 91) Anderson, J. Ocular and nervous affections in diabetes and allied conditions. Ophth. Rev. S. 33, 65 and 97.
92) Baker, A. R. A few observations on the etiology, prognosis and cure of incipient cataract without operative interference. Cleveland Med. Gaz. Juli.
93) Decker, C. Zur Casuistik des Diabetes mellitus syphiliticus Deutsche med. Wochenschr. No. 46.
94) Hirschberg. Über Staroporation und diabetischen Altersstar. Deutsche med. Wochenschr. No. 18 u. 1889 No. 37. Centralblatt für Augenheilk. 1889. S. 373.
95) Panas. L'action thérapeutique de l'antipyrino dans la glycosurie. Arch. d'opht. IX, 3, S. 265—269.
1890. 96) Hirschberg. Diabetische Kurzsichtigkeit. Centralblatt für Augenheilkunde. S. 7.
97) Hirschberg. Über diabetische Netzhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. No. 51 u. 52 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1891. S. 18—24, 51—58 und 68—77.
98) Magnus, H. Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse u. über Kataraktbildung. Arch. f. Ophth. XXXVI, 4, S. 183 ff.
99) Michel. Lehrb. d. Augenheilk. Wiesbaden. S. 453.
1891. 100) Hirschberg. Über diabetische Erkrankungen des Sehorgans. Deutsche med. Wochenschr. No. 18 u. Centralbl. f. Augenheilkunde. S. 174.
101) Neve, C. F. Remarks on diabetic cataract. Indian med. Record. S. 373.
102) Schweigger. Zur diabetischen Netzhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. S. 260.
103 Seggel. Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münchener med. Wochenschr. S. 754.
1892. 104) Cavazzani Fratelli, Sulla presenza del glucosio nei mezzi diottrici durante il diabete sperimentale. Ann. d'ottalm. XXI, 4 bis 5.
105) Dahrenstädt. Ein Fall von Mischform albuminurischer und diabetischer Netzhautentzündung. Centralbl. f. prakt. Augonheilk. S. 132—136.
106) Groenouw. Über die Intoxicationsamblyopio. Arch. f. Ophthalmologie. XXXVIII, 1, S. 1—70.
107) Perles. Pigmentstar bei Diabetes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 170—171.
1893. 108) Groenouw. Über die Sehschärfe der Netzhautperipherio und

eine neue Untersuchungsmethode derselben. Arch. f. Augenheilk. XXXVI, S. 85—132.

109) Lantsheere. Un cas de rétinite diabétique. Ann. de la Soc. scientif. de Bruxelles. XVIII, 2° part.

110) Litten. Über plötzliche Erblindungen bei Diabetes in der Jugend. Münch. med. Wochenschr. S. 880.

111) Mauthner, L. Amblyopia diabetica. Internat. klin. Rundschau No 6.

112) Neuburger. Beitrag zur Entwicklung der Katarakt. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. S. 165—166.

113) Schapringer. Zur Erklärung der transitorischen Myopie bei Iritis nebst Bemerkungen über diabetische Kurzsichtigkeit. New Yorker med. Monatsschrift V. S. 423.

114) Seegen. Der Diabetes mellitus. 3. Aufl.

1894. 115) Friedenwald, H. The eye affections of diabetes. Maryland med. Journ. 5. Mai.

116) Görlitz, M. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Diss. Freiburg i. B.

117) True et Hedon. Sur la présence du sucre dans les milieux de l'oeil à l'état normal ou pathologique. Ann. d'ocul. CXI, S. 454.

1895. 118) Dodd. Über Retinitis diabetica. Arch. f. Augenheilk. XXXI, S. 291—293.

119) König. Les complications oculaires du diabète. Clin. opht. Juni. Annal. d'oculist. CXIII, S. 365.

120) Papanikoläu. Beitrag zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Diss. Göttingen.

1896. 121) Alt, A. Diabetic retinitis. Amer. Journ. of Ophth. S. 136.

122) Appenzeller. Vorübergehende Myopie bei Diabetes mellitus. Centralbl. f. pract. Augenheilkunde. XX, S. 139.

123) Fraser, Th. R., and A. Bruce. On a case of diabetic neuritis, with a description of the post mortem examination of the nerves and muscles. Edinburgh med. Journ. Oktober.

124) Funke, G. Über den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus, Nephritis chronica und Katarakt. Inaug.-Diss. Berlin.

125) Hess, C. Über Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilk. I, 2, S. 18—22. Halle.

126) Schmidt-Rimpler. Über centrale Skotome. Therapeut. Wochenschr. No. 28.

127) Schmidt-Rimpler. Über maculare Sehnervenatrophie bei Diabetes. Bericht über die 25. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 91—107. Diskussion, Leber, Hirschberg, Uhthoff.

128) Thomas, W. Beitrag zur Lehre von der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

1897. 129) Koenig (Paris). Guérison spontanée de la cataracte. Progrès méd. No. 18.

130) Martin. Manifestations oculaires dans le diabète. (Iritis) Ann. d'ocul. CXVII, S. 445—446.

131) Prentice, Ch. The ophthalmological aspect of diabetes. New York med. Journ. LXVI, No. 14, S. 467.

132. Risley. Two cases of marked and rapid change in refraction in patients suffering from glycosuria. Transact. amer. Soc. S. 121.

1898 133) Deutschmann. Befund bei diabetischer Katarakt. Münch. med. Wochenschr S. 700.

134) Dianoux. Des troubles oculaires observés dans le diabète. Ann. d'ocul. CXX, S. 248—252.

135) v. Grósz. Beiträge zur Pathologie der Sehnerven. Centralbl. f. Augenheilk. S. 149—151.

136) Haas, J. Zusammenstellung der in den letzten Jahren beobachteten Fälle von primären Erkrankungen des Uvealtraktus des Auges etc. Dissertat. Würzburg.

137) Heine. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Linse. Arch. f. Ophth. XLVI, S. 541—542.

138) Hess. Über den Einfluß, den der Brechungsindex des Kammerwassers auf die Gesamtrefraktion des Auges hat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 274—280.

139) Leitner, W. Über Cataracta diabetica. Orvosi hetilap. Szemészet No. 3.

140) Scheffels. Ein Fall von sehr schnell reifendem, doppelseitigem Zuckerstar. Die Ophthalmol. Klinik. II, S. 124—125.

141) Schmidt-Rimpler. Über spontanes Verschwinden von Startrübungen. Berlin. klin. Wochenschr. S. 965—968.

142) Williamson, R. T. Diabetes mellitus and its treatment Edinburgh and London. Young J. Pentland.

1899. 143) Grimsdale. Rapid changes in refraction in connection with diabetes. Brit. med. Journ. 4. Febr. und Centralbl. f. Augenheilk. XXIV, S. 73 f.

144) Hawthorne. On peripheral neuritis and retinal changes in diabetes mellitus. Lancet. 30. Sept.

145) Koch. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Diss. Marburg.

146) Lakschewitz. Retinitis diabetica. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 29.

147) Lawson. Vascular formation in the vitreous in diabetes. Ophth. Review. S. 176.

148) Reik. Typische Retinitis diabetica. Bericht über zwei Fälle. Ann. of. Ophth. Juli.

149) Zeller, Otto. Über Katarakt und Diabetes. Diss. Tübingen.

1900. 150) Dujardin. Un cas de myopie diabétique. Journ. des scienc. méd. de Lille No. 29.

1900. 151) Grégoire. La panophthalmie chez les diabétiques. Thèse de Montpellier.

152) Haab. Atlas und Grundriß der Ophthalmoscopie. München. Fig. 30.

153) Levy. Ein Beitrag zu den Verletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 839, Anm. 1.

1900. 154) v. Michel. Zur Kenntnis der Ursachen einer primären Iritis auf Grund einer statistischen Zusammenstellung. Münchener med. Wochenschrift. S. 853.

155) Naunyn. Der Diabetes mellitus. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. VII, 1, Wien.

156) Sourdille. Des changements brusques de la réfraction oculaire dans le diabète sucré. Clin. opht. X.

157) Uhthoff. La névrite optique toxique. Diabète sucré. XIII°, congrès international de médicine. Paris. Section d'opht.

1901. 158) Alexander. Diabetische Myopie. (Ärztl. Verein in Nürnberg). Münch. med. Wochenschr. S. 2026.

1901. 159) Allemann. Ocular manifestation of diabetes mellitus. Journ. of the Americ. med. Assoc. January 26.

160) Brugh, J. P. van der, Myopie by diabetes. Neederl. Tijdschrift v. Geneesk. II, S. 249.

161) Dimmer. Ein Fall von Sehnerven- und Netzhauterkrankung bei Maltosurie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 570—574.

162) Goldzicher. Iritis suppurativa diabetica mit nachfolgendem Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 74—78.

163) Hummelsheim und Th. Leber. Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophth. LII, S. 336—857. (Literaturangaben S. 350, Anm.)

164) Klein, S. Über Cataracta diabetica. Wien. Klin. Wochenschrift No. 45.

165) Neuburger. Plötzlich erworbene Kurzsichtigkeit infolge von Diabetes mellitus. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münch. med. Wochenschrift. S. 1774. (No. 12.)

166) Nitzsche. Zur Kenntnis der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Dissert. Jena.

167) Peters. Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. XXXIX, 1, S. 351—365 und 431 bis 450.

168) Schlink. Ein Beitrag zur Kasuistik der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Dissert. Gießen.

169) Zirm. Ein geheilter Fall von diabetischer Sehnervenatrophie. Centralbl. f. Augenheilk. S. 88—89.

1902. 170) Peck. Central punctata diabetic retinitis. Ophthalm. Record. S. 52.

171) Pyle. Ocular affections associated with glycosuria, with especial reference to central amblyopia. Americ. Medic. 19. April.

172) Rüffer. Über diabetische Keratitis im Anschluß an eine Beobachtung. Dissertation, Leipzig.

1903. 173) Alexander. Über Veränderungen des Brechungszustandes der Augen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLI, Bd. II, S. 108.

174) Hall, Arthur. Herpes of left upper division of the 5 th nerve with ocular paralysis. Paralysis of the 3te nerve. Iritis aud diabetes. Britisch. Journal of Dermatology. Sept.

175) Heine. Über Augenstörungen im Coma diabeticum; Ber. über die 33. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 273—274.

176) Heß, C. Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd VIII, Abteilung 2, S. 340—343, § 144—145.

177) Kako. Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I, S. 253—281 und 357—380.

178) Lavie. Cataracte diabétique unilatérale. Journ. d. méd. de Bordeaux. 22 Juilett.

179) Leber, Th. Die Zirkulations- uud Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilk. II. Bd., 2. Abteilung, S. 445—451, § 180—183.

180) Neuburger. Kurzsichtigkeit durch Diabetes mellitus. Münch. medizin. Wochenschr. S. 506—507.

181) Noble. Personal experience in operations in diabetic patient. American. Medicine.

182) Reis. Zur Kenntnis eines bisher kaum beachteten Augenspiegelbildes bei Lipämie infolge schweren Diabetes, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der diabetischen Irisepithelveränderungen. Arch. f. Ophthalmologie. LV, S. 437—468.

183) Stoewer. Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes nebst Bemerkungen über Pupillarreaktion bei Durchleuchtung der Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, Bd. II, S. 97—100 und Ophth. Klinik. S. 234.

184) Stüber, Felix. Ein Fall von Akromegalie mit schwerem Diabetes und Cataract. Dissert. Jena.

185) Terson. Névrite optique toxique chez des sujets à la fort syphilitiques, diabètiques et alcooliques. Arch. méd. de Toulouse No. 1.

186) Thilliez. Manifestations oculaires du diabète Journ. de méd. et de chirurg. Octobre.

187) White, A case of diabetic intraocular lipaemia, in which the blood was examined during the life. Lancet, 19. Oktober.

1904. 188) Allemann. The retinal symptoms of vascular degeneration. Americ. Medicine 20 February.

189) Chevallerau et Chaillous. Recherches sur l'etiologie de l'iritis. X. internationaler Ophthalmologen-Kongreß in Luzern.

190) Doyne. Diabetes and cataract extraction. The ophthalmoscope. S. 508.

191) Groenouw. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. 2. Auflage, XI. Band, 1. Abteilung. § 198—207. S. 335—365.

192) Krause. Über ein bisher nicht bekanntes Symptom bei Coma diabeticum (Hypotonie der Bulbi). XXI. Kongreß für innere Medizin.

193) Leger et Le Roux. Sur un cas de diabète nerveux avec cataracte diabétique double chez une jeune fille. Anné méd. de Caen. Ref. Recueil d'Opht. S. 507.

194) Nagel. Retinal hemorrhage as the first manifestation in a case of diabetes. The ophthalmic Record. S. 445.

195) Nettleship. Observations on the Prognostic and Diagnostik Value of Retinitis in Diabetes. The Royal London Ophthalmic Hospital Reports. XVI, S. 11.

196) Orlandini. Retinalveränderungen bei experimenteller Glykosurie. Riv. Veneta di Lc. Med., Febr.

197) Vinsonneau. Le cataracte diabétique. Thèse de Paris.

1905. 198) Alvarado. Gibt es eine diabetische Iritis oder diabetisches Glaukom? Muß man bei diabetischem Glaukom iridectomieren? Sociedad Oftalmologica Hispano-Americano. Madrid 15—18 Mai. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2, S. 288 und Anales de Oftalmologia VIII. No. 2.

1905. 199) Best. Demonstration mikroskopischer Präparate von diabetischen Augen. 32. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. S. 315—317.

200) Heß, C. Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. Bd. VI, 2, Kap. IX., S. 92—101.

201) Schmidt-Rimpler. Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien. 2. Auflage. (1. Auflage 1898)

202) de Wecker. Nouveaux essais pour guérir la cataracta sans opération, Annales d'oculistique. CXXXIII. S. 161—167.

1906. 203) Gallus, Edwin. Hyperopie und Diabetes mellitus. Zeitschrift f. Augenheilk. XV, 4, S. 319—322.

HEYNEMANN'SCHE BUCHDRUCKEREI (GEBR. WOLFF), HALLE A. S.